

**Das Aneurysma der Arteria carotis,
unter besonderer Berücksichtigung des arterio-
venösen Aneurysmas der Arteria carotis interna
und des Sinus cavernosus**

Josef Ostadal



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KLINIK FÜR HALS-, NASEN- UND OHRENKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. med. A. Hermann

DAS ANEURYSMA DER ARTERIA CAROTIS, UNTER BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DES ARTERIO-VENÖSEN ANEURYSMAS
DER ARTERIA CAROTIS INTERNA UND DES SINUS
CAVERNOSUS.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Josef Ostadal
aus Rosenheim



München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. med. K. Mündnich
Dekan : Professor Dr. med. W. Büngeler

Tag der mündlichen Prüfung: 10. JUNI 1950

Inhaltsübersicht :

	<u>Seite</u>
I. Einleitung : Definition des Begriffes Aneurysma und Ätiologie der Carotisaneurysmen	5
II. Die Aneurysmen der Arteria carotis (Teil 1):	6 - 18
1. Carotisaneurysmen am Hals:	6 - 10
a) Symptomatik	6 - 8
b) Therapie	8 - 10
2. Carotisaneurysmen im Schädelinnern:	10 - 18
a) Symptomatik	10 - 14
b) Therapie	14 - 18
III. Das arterio-venöse Aneurysma zwischen Arteria carotis interna und Sinus cavernosus (Exophthalmus pulsans - Teil 2) :	18 - 71
1. Symptomatik:	18 - 33
a) Grobe Abgrenzung des Krankheitsbildes, geschichtlicher Überblick und Unterteilung in traumatischen und spontanen Exophthalmus pulsans	18 - 21
b) Geräusch im Schädelinnern	21 - 25
c) Protrusio bulbi (Exophthalmus)	25 - 28
d) Pulsation des Augapfels	28
e) Weitere Veränderungen am Auge. Umgebung des Auges und Nerven der Augenmuskeln	29 - 33
2. Differentialdiagnose	33 - 35
3. Ätiologie und Prognose des Krankheitsbildes	35 - 39
4. Therapie:	39 - 68
a) Konservative Behandlungsweise	39 - 43
b) Ligatur der Carotis am Halse	43 - 57
aa. totaler Verschluss	43 - 46
bb. partieller Verschluss	46 - 50
cc. Erfolge bei Carotis interna - und communis-Ligatur	50 - 57

	<u>Seite</u>
c) Unterbindung bzw. Resektion der Orbitalvenen u. ä.	57 - 59
d) Frage nach dem Ort der Entstehung des "heilenden Thrombus" bei Ligatur von Carotis oder Orbitalvenen	59 - 61
e) Operation nach Brooks	61 - 63
f) Intracranielle Unterbindung der Carotis	63 - 66
g) Methode nach Zeller	66 - 68
5. Begutachtung der Krankheit	68
6. Über die Ausbildung des Kollateralkreislaufs im Gehirn nach Krieg	68 - 71
IV. Schluss : Zusammenfassung	71 - 73
V. Literaturangaben	74 - 92

Der Begriff Aneurysma wird von HAMPERL (112) wie folgt definiert: "Unter Aneurysma im weitesten Sinne verstehen wir einen mit der Lichtung einer Arterie in offener Verbindung stehenden und von ihr aus mit Blut gefüllten Raum." Hierbei handelt es sich vor allem um das Aneurysma verum, bei dem alle 3 Schlagaderwandteile an der Aneurysmabildung beteiligt sind und das Aneurysma spurium, dessen Wand aus Bindegewebe besteht und von Endothel ausgekleidet ist. Eine Sonderform ist das arterio-venöse Aneurysma, auch arterio-venöse Fistel **genannt**, das durch eine Kommunikation zwischen Arterie und Vene charakterisiert ist.

Bei der Frage nach der Ätiologie der Carotisaneurysmen können wir im allgemeinen als Ursachen anführen:

1. eine kongenitale Gefäßwandschwäche, die durch eine embryonale Fehlbildung bedingt ist,
2. eine Schwächung der Gefäßwand, die auf pathologische Gefäßprozesse zurückzuführen ist,
3. eine Schädigung der Gefäßwand durch Entzündung, hervorgerufen durch infizierte Emboli und
4. eine Verletzung des Gefäßes durch Trauma oder Arrosion, wie durch Eiterung in der Umgebung des Gefäßes.

Entstehungsursache für arterio-venöse Carotisaneurysmen und für das arterielle Carotisaneurysma am Hals ist an erster Stelle das Trauma, für das arterielle intracranielle die kongenitale Gefäßwandschwäche (DANDY, 43). Unter den atraumatischen Ursachen für ein Aneurysma, z. B. an der Carotis communis, ist nach KIRBY (143) in 90% der Fälle die Lues verantwortlich zu machen.

Carotisaneurysmen im Halsbereich:

Das Aneurysma spurium, auch Aneurysma falsum genannt, der Arteria carotis communis, interna und externa und das arterio-venöse Aneurysma der Arteria carotis communis oder interna mit der Vena iugularis interna entstehen meist auf traumatischer Grundlage, wie durch Schuss- und Stichverletzung. Nach Übersichten, die im "Handbuch für praktische Chirurgie" von GARRÉ - KÜTTNER - LEXER (86) angeführt werden, halten sich arterielle und arterio-venöse Aneurysmen ungefähr die Wage:

BIER: 101 Fälle, davon 56 art.-ven. An. und 45 art. An.,

KÜTTNER: 55% der Fälle art.-ven. An. und 45% art. An.,

bei SALAMON waren von 345 Aneurysmen der Carotis 55,7% art.-ven.;

RAESCHKE stellte 1000 Fälle zusammen, davon waren bei 42,1% der

Fälle art.-ven. und 57,9% art. Aneurysmen. - Nach einer neueren Übersicht von LAWRENCE (158) sind art.-ven. Aneurysmen häufiger; auf 85 Verletzungen der Carotis fielen 48 art.-ven. und nur 10 arterielle Aneurysmen. Allerdings ist umstritten, ob die gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene wirklich so oft vorkommt. Ein Teil der art. Verletzungen scheidet sicher schon durch Verblutung aus, während bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene die Verblutungsgefahr in Folge der Saugwirkung der Vene nicht so gross ist.

Das Aneurysma der Carotis entsteht aus einem periarteriellen Hämatom, das im Augenblick der Gefäßschädigung entsteht. Es vergrössert sich so lange, bis ein Gleichgewicht zwischen Innendruck und äusserem Gewebedruck erreicht ist. Der Kern des Hämatoms bleibt flüssig, da das Blut darin zirkuliert und durch die Pulsation nicht zur Ruhe kommt. In den äusseren Schichten bilden sich Blutgerinnsel. Die Ausläufer des Hämatoms werden resorbiert. Blutgerinnsel und von Blut durchtränkte Weichteile werden zu einer bindegewebigen Schale, dem sog. Aneurysmasack umgewandelt.

Die gleichzeitige Verletzung der Art. carotis communis oder interna und der Vena iugularis führt zum art.-ven. Aneurysma (MATTI (181) beschreibt einen Fall, bei welchem durch eine verschluckte Sicherheitsnadel vom Oesophagus her die Gefäßschädigung verursacht wurde). Wir unterscheiden ein Aneurysma arterio-venosum directum und indirectum. Im Gegensatz zu ersterem ist bei dem Aneurysma art.-ven. indir. zwischen Arterie und Vene ein Aneurysmasack

ausgebildet.

Das Aneurysma verum ist auf Lues oder Arteriosklerose zurückzuführen. Es kommt zur Schädigung der Media (bei Lues) und Intima (bei Arteriosklerose). Nach KUNOS (150) und SJÖBERG (282) stellt sich eine Schwächung der Gefäßwand durch Zerstörung der Media und nach NASSUPHIS (194) durch Verfettung und Verkalkung der Intima ein, die allmählich dem Blutdruck nachgibt und eine Ausbuchtung, die Bildung eines Aneurysmasackes, zulässt.

Die Symptomatik bei art. und art.-ven. Aneurysmen am Hals ist ähnlich. Subjektiv fühlen die Patienten das Schwirren des Blutes im Aneurysmasack, bes. beim Aneurysma spurium und beim Aneurysma art.-ven. indir. Durch das lästige Sausen wird der Schlaf gestört, Schluckbeschwerden, Atemnot, Schwindel und Kopfschmerzen finden sich ein. Objektiv ist ein pulsierender Tumor zu fühlen; neben der Pulsation ist ein deutliches Schwirren das auffallendste (bes. beim art.-ven. An.). Bei art. Aneurysmen ist der Tumor von prall elastischer Konsistenz, weniger prall elastisch beim An. art.-ven. indir. Auskultatorisch hört man beim art. Aneurysma ein systolisches schabendes und blasendes Geräusch, beim art.-ven. Aneurysma ist dieses nicht intermittierend, sondern kontinuierlich mit systolischer Verstärkung. Bei beiden Formen finden wir eine Abschwächung des Pulses in den peripheren Arterien, der A. temporalis (bes. bei einem art. Aneurysma der A. carotis externa, QUERVAIN, 229) und der A. maxillaris externa, ausgeprägt. Venöse Stauungserscheinungen treten beim art. Aneurysma selten, beim art.-ven. häufig auf, da das Abströmen des venösen Blutes in der Vena angularis interna durch das Einströmen des arteriellen von der Arteria carotis her, gestört ist. Die Folge ist eine chronische Überfüllung des peripheren Kapillargebietes und zunehmende Erweiterung des Venensystems (erweiterte Gesichtsvenen, zyanotisches Aussehen, selten Protrusio bulbi). Als Zeichen für ein art.-ven. Aneurysma ist das von HOTZ und GUNDERMANN (120) beschriebene Syndrom anzusehen: Bei Kompression der zuführenden Gefäße ist eine Pulsverlangsamung und eine allgemeine Erhöhung des Blutdrucks festzustellen. Die Diagnose wird durch die Arteriographie gesichert. Bei Aneurysmen der Carotis interna am Hals besteht die Gefahr des Durchbruchs zum Nasen- und Rachenraum und der dadurch möglichen

1. Ligatur der zuführenden Arterie, d. h. der Carotis am Orte der Wahl (HUNTER) oder dicht vor dem Sack (ANEL),
2. Ligatur der peripheren Arterie gleich hinter dem Sack (BRASDOR); PREČEČTEL (225) und VILCHOVOJ (316) schlagen vor, bei hohem Sitz des Carotisaneurysmas die Interna in ihrem horizontalen Verlauf durch den Canalis caroticus anzugehen und dort zu unterbinden, und zwar durch Freilegung des knöchernen Carotiskanal~~s~~, von aussen her unter Wegnahme der Vorderwand des knöchernen Gehörgangs und eines Teils der knöchernen Wand der Tuba Eustachii (PREČEČTEL) bzw. von der Rachenhöhle her (VILCHOVOJ),
3. Extirpation des Aneurysmas mit Ligatur der zu- und abführenden Arterie (PYLAGRIUS),
4. Ligatur der Arterie proximal und distal mit Spaltung des Aneurysmasackes (ANTYLLUS),
5. Spaltung des Aneurysmasackes und Unterbindung der Gefässe innerhalb des Sackes (SYME, KIKUZY, v. FRISCH),
6. Extirpation des Aneurysmasackes mit anschliessender Gefässnaht oder Gefässnaht der Carotis externa mit der Carotis communis bzw. interna nach der von HOLMANN und REHN vorgeschlagenen und von LEXER ausgeführten Umklappung der Carotis externa, siehe Abb. 17, 18 bei GARÉ - KÜTTNER - LEXER (86). Eine weitere Möglichkeit der Entfernung eines Carotisaneurysmas bildet die Aneurysmorrhaphie nach MATAS (177) ; unter Absperrung der Blutzufuhr wird der Aneurysmasack gespalten und durch Raffnähte verkleinert, d. h. in sich eingefaltet, vgl. Abb. 80 A, B bei CHRISTOPHER (36); man erhält dadurch einen Kanal von der ungefähren Weite des Gefässlumens,

Von den erwähnten Methoden einer Aneurysmabeseitigung an der A. carotis kommen in der Mehrzahl der Fälle in die nähere Auswahl die unter 1. und 6. genannten. Um die Blutversorgung der entsprechenden Gehirnhälfte zu gewährleisten, ist es wichtig, die Durchgängigkeit des Gefässes zu erhalten. Die Gefässnaht scheint vor allem dieser Bedingung am ehesten Genüge zu leisten. SCHÖNBAUER (268) empfiehlt noch die Arterie im Anschluss daran mit einem Fascienstreifen zu verstärken. Bei grösseren Defekten ist ein plastischer Ersatz notwendig. HOTZ (120) überbrückte einen 5 cm langen Defekt der Carotis durch ein 8 cm langes Stück der Vena saphena magna mit Erfolg. LAUBER (156) berichtet von einem ähnlichen Ergebnis. Beim art.-ven. Aneurysma wird meist die Arteria carotis genäht und die Vena iugularis interna ligiert. Bei sehr lang bestehenden art.-ven. Fisteln ist die Ligatur der Carotis mit Resektion der Fistel der Gefässnaht vorzuziehen, da wegen Gefässveränderungen eine Naht unsicher erscheint (MASON, 176). Ausserdem hat sich das Gehirn an eine schlechte Blutversorgung schon gewöhnt. Gleichzeitige Ligatur der Vena iugularis hat bessere statistische Erfolge aufzuweisen als die der Arteria carotis allein. GAGE (85) unterband Arterien- und Venenstümpfe der A. carotis und V. iugularis, als ein Schuss beide durchtrennt hatte ohne Ausfallerscheinungen. Ebenso resezierte ANTON (4) die Fistel und unterband Arterie und Vene, siehe Abb. 8 bei ELKIN (64).

Carotisaneurysmen im Schädel:

Aneurysmen im Schädelinnern sind entweder kongenitaler Herkunft oder erworben, d. h. sie müssen auf Trauma, Lues (meist neg. WaR, SNELLMAN, 284), Arteriosklerose, Entzündung usw. zurückgeführt werden. Sie finden sich häufiger bei Männern als bei Frauen. Bei kongenitalem Ursprung treten sie zwischen 20. und 50. Lebensjahr in Erscheinung, bei arteriosklerotischem zwischen 45. und 62. (DANDY, 43). Streng genommen kommen im Schädelinnern nur arterielle Aneurysmen (An. spurium und verum) vor. Für die Bildung eines art.-ven. Aneurysmas ist Vorbedingung, dass Arterie und Vene nebeneinander verlaufen. Diese Anordnung trifft für den ganzen Körper mit Ausnahme des Gehirns zu. Dort verlaufen Arterien- und Venenstämme unabhän-

gig voneinander. Dass trotzdem im Gehirn als einzige Ausnahme ein art.-ven. Aneurysma oder eine Fistel, nämlich zwischen der Arteria carotis interna und dem Sinus cavernosus (vgl. Teil 2 dieser Arbeit) möglich ist, ist nur dem Umstand zu verdanken, dass sozusagen "zufällig" die Arteria carotis interna durch den venösen Sinus cavernosus verläuft. - Allerdings besteht vielfach in der Literatur die Ansicht, so z.B. bei LINDGREN im "Handbuch für Neurochirurgie" von OLIVECRONA-TÖNNIS (205), unter anderem auch den Glomustumor der Carotis interna im Schädelinnern, d.h. arterio-venöse Anastomosen, als arterio-venöses Aneurysma zu betrachten. Diese Art von Gefäßmissbildungen gehört jedoch in die Gruppe der Hämangiome und ist von der der art.-ven. Aneurysmen zu trennen. Charakteristisch für diese kongenitale Gefäßmissbildung sind folgende klassische Veränderungen: Vergrößerung der zuführenden Arterie und der abführenden Venen. Dazwischen liegt eine direkte Verbindung durch einen oder mehrere Gefäßstämme. Häufig ist ein Knäuel von erweiterten, geschlängelten Gefäßen anstelle des Kapillarnetzes eingeschaltet. Diese pulsieren gewöhnlich; man hört über ihnen ein blasendes Geräusch. Näheres über art.-ven. Anastomosen siehe BERGSTRAND-OLIVECRONA - TÖNNIS (15): "Gefäßgeschwülste und Gefäßmissbildungen im Gehirn" und DANDY (44): "Hirnehirnchirurgie".

Neben Art. basilaris, Arterien des Circulus arteriosus Willisii, Art. cerebralis media und anterior ist die Art. carotis interna besonders oft von arteriellen Aneurysmen befallen. Nach einer Statistik von FALCONER (69) fielen von 69 Fällen arterieller Hirneaneurysmen 19 auf die Carotis interna und 4 auf die Bifurkation der Carotis int. = 33%, nach NORLÉN (200) von 120 Fällen 44 auf die Carotis int. und 6 auf die Teilungsstelle der Carotis int. = 42%, nach WALKER (320) von 39 Fällen 16 auf die Carotis int. = 41%, nach OLIVECRONA - TÖNNIS (DANDY, 205) fielen 44% der Hirneaneurysmen auf die Carotis int., nach TÖNNIS (MacDONALD - KORB, 305) von 1023 Fällen 294 auf die Carotis int. = 27%. Nach Auffassung von LINDGREN im "Handbuch für Neurochirurgie" von OLIVECRONA - TÖNNIS (205) liegt die Beteiligung der Carotis int. bedeutend niedriger.

TÖNNIS (305, 306) teilt die Aneurysmen der Carotis int. in ihrem intracraniellen Verlauf in infraclinoidale⁺⁾ (vgl. auch JEFFERSON, 127) und supraclinoidale Aneurysmen ein. Hinsichtlich ihrer Symptomatik, besonders was den Ausfall des 5. Hirnnerven betrifft, verhalten sie sich unterschiedlich.

⁺⁾ Processus clinoidalis ant. = Processus alae parvae

1. Infraclinoidale Lokalisation des Carotisaneurysmen; siehe Abb. 28 bei DANDY (43):

a) Aneurysmen im vorderen Abschnitt des Sinus cavernosus: Oculomotorius-Lähmung, manchmal auch gleichzeitige Trochlearislähmung, sowie Schmerzen bzw. Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus I,

b) Aneurysmen im mittleren Abschnitt: Lähmung aller Augenmuskelnerven und Schädigung von Trigeminus I und II,

c) Aneurysmen im hinteren Abschnitt: Abducenslähmung, manchmal auch Lähmung anderer Augenmuskelnerven und totale Trigeminusschädigung, meist einschliesslich des motorischen Anteils durch Kompression des Ganglion Gasseri.

Bei sehr grossen Aneurysmen findet man einen homolateralen Exophthalmus ohne Pulsation und eine primäre Opticusatrophie mit Schmerzen hinter dem Auge und in der Supraorbitalgegend. Röntgenologisch lassen sich Erweiterungen des Foramen opticum und der Fissura orbitalis superior, Destruktion im medialen Drittel des kleinen Keilbeinflügels, einseitige Arrosion der Sella und Atrophie der gleichseitigen Pyramiden spitze, nachweisen. Auch können sichtbare Verkalkungen des Aneurysmasackes, die ring- und bogenförmig aussehen, diagnostisch von Bedeutung sein.

Das Syndrom der intrasellären Ausbreitung des Aneurysma deckt sich weitgehend mit dem des Hypophysenadenoms (bitemporale Hemianopsie, Visusverschlechterung, Sellaausweitung, Anzeichen von hypophysärer Insuffizienz). Dem mehr einseitigen Sitz entsprechend können Herabsetzung des Sehvermögens und Gesichtsfeldeinschränkung auf einer Seite erheblich stärker ausgeprägt sein. DANDY (44) konnte einen Fall mit bilateralem Aneurysma der Carotis int. beobachten; der Patient war 21 Jahre alt. Das Aneurysma führte zur Zerstörung der Sella, völliger Blindheit auf dem einen Auge und temporaler Hemianopsie auf dem anderen. Bei einem Fall SIDNEY's (278) kam es in Folge eines unilateralen, durch Trauma entstandenen Aneurysmas, zur Simmond'schen Erkrankung durch Zerstörung der vorderen Hypophyse und zum Verlust der Sehkraft beider Augen. Von einem weiteren Fall starker Knochenzerstörung im Bereich der Sella durch ein Aneurysma der Carotis interna berichtet VET (315).

Die infraclinoidalen Aneurysmen sind für die Genese des art.-ven.

Aneurysmas zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus (vgl. Teil 2 dieser Arbeit!) von besonderer Wichtigkeit. So fand JEFFERSON (127),

dass von 55 intracraniellen Aneurysmen im Bereich der Carotis interna und ihrer Aufzweigungen 17 im Sinus cavernosus waren (infraclinoidaler Sitz), bei SNELLMAN (284) von 8 intracraniellen Internaeurysmen 3 im Sinus cavernosus mit infraclinoidalem Sitz; vgl. auch STIEDA (288) und DANDY (45, 46, 48).

2. Supraclinoidale Lokalisation der Carotiseurysmen:

Hier sind Aneurysmen am häufigsten am Abgang der Arteria communicans posterior aus der Carotis interna. Auch diese verursachen fast in jedem Fall Augenmuskellähmungen und Schmerzen im Gebiet des Trigeminus I. Die Trigeminesschädigung ist meist geringfügiger als bei intracavernösen (infraclinoidalen) Aneurysmen. Bei dieser Lokalisation können sich ebenso Opticusatrophie, Hemianopsie und hypophysäre Ausfallerscheinungen einstellen.

KETELAER (138) unterscheidet je nach der Lage des Aneurysmas verschiedene Kompressionssyndrome, so z. B. das Syndrom der Fissura cerebialis orbitalis, gekennzeichnet durch Affektion der motorischen Augenerven V₁₋₃ und Fasciculus opticus oder das Syndrom von JEFFERSON (128) bei Aneurysmen im Sinus cavernosus: Kopfschmerz, Ophthalmoplegie bei normalem Visus und Hintergrund, Augenmuskellähmungen und Befallensein der Trigeminusäste (vgl. die beiden Fälle von OBRA-DOR, 204).

BRAMWEL (24), CUSHING (42), PARKER (211), SJÖQUIST (283) und NIQUIST (199) haben darauf hingewiesen, dass der sog. "ophthalmoplegischen Migräne" Aneurysmen der Art. carotis interna zugrunde liegen können. SJÖBERG (282) stellt deshalb die wichtige Forderung auf, dass solche Fälle arteriographisch untersucht werden müssen.

KINNEY (142) glaubt, dass die genannten neurologischen Symptome nicht durch den Druck auf die nervösen Strukturen verursacht zu sein brauchen. Im Bereich der äusseren Sinus cavernosus - Wand gibt die Carotis interna kleine Ästchen zu den Nervi 3, 4, 6, Trig. I und Ganglion Gasseri ab. Vielleicht könnte die Behinderung dieser Blutversorgung neurologische Erscheinungen machen.

Differentialdiagnose. Bei Auftreten des Chiasmasyndroms bei supraclinoidalem Sitz des Aneurysmas muss man an Tumoren der Chiasmagegend denken. TÖNNIS (305) fand unter 140 Tumoren 8 Aneurysmen. Arteriosklerotische Veränderungen der Carotis int. und Arachnitis circumscripta chiasmatis können zu Opticusschädigung führen. Auch muss an ein Meningeom der vorderen Schädelgrube gedacht werden,

das, wie u. U. das Aneurysma bei entsprechender Grösse, Geruchsstörungen und psychische Veränderungen verursachen kann, ebenso an ein Adenom der Hypophyse und an multiple Sklerose. Nach KINNEY (142) kommen auch noch differentialdiagnostisch Thrombose des Sinus cavernosus, intracranielles **Chordom**, Orbitalphlegmone und bei Exophthalmus ein Tumor in der Orbita in Frage. - Oft ist es so, dass erst dann die Diagnose Aneurysma gestellt werden kann, wenn die Ruptur erfolgte (LÖHR, 168). Die Blutung kann in den Subarachnoidalraum und in das Hirngewebe erfolgen. Ersteres ist viel häufiger. Zeichen dafür sind plötzlich auftretendes Kopfweh, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Fieber (38 bis 39 Grad) und blutiger Liquor. Differentialdiagnostisch müssen hier parasellärer Tumor, Hypophysentumor und eitrige Meningitis in Betracht gezogen werden (STOLLE, 289). Auch kann die Blutung nach aussen erfolgen. FABIAN (68) beobachtete einen Patienten, der in Folge von Nasenbluten ad exitum kam. Die Sektion ergab, dass sich nach Schädelbasisbruch ein infraclinoidales Carotisaneurysma in der Keilbeinhöhle entwickelt hatte. Es konnte vorher nicht röntgenologisch nachgewiesen werden, da es zu klein war.

Für eine Frühdiagnose bei allen Aneurysmen der Carotis am Hals und besonders im Schädelinnern ist die Arteriographie von ausschlaggebender Bedeutung (DANDY, 47, TÖNNIS, 305). Sie ist Voraussetzung für einen operativen Eingriff. Allerdings muss man wissen, dass bei vollständiger Thrombose des Aneurysmas die Arteriographie auch einmal versagen kann.

Das EEG **besitzt** ebenso diagnostischen Wert. Nach GOETZE (97) bilden Gefässmissbildungen im EEG leicht gesteigerte, dysrhythmische, zum Teil träge Potentiale, die **selten** so amplitudengross sind wie bei Hirntumoren. Ausserdem ist die Resistenz bei O_2 -Mangel grösser, während unter Evipan der Herd nicht selten verstärkte Beta-Aktivierung zeigt.

Wie schon gesagt, ist die grosse Gefahr die tödliche subarachnoidale und intracerebrale Blutung durch Ruptur des Aneurysmas. Obwohl die Möglichkeit einer spontanen Besserung besteht, da die Aneurysmen u. U. zur Thrombosierung und Schrumpfung neigen, ist dringend zu einem therapeutischen Eingriff zu raten, der wiederum nur auf operativem Weg baldigen Erfolg verspricht.

Die einfachste Methode ist die Unterbindung der Carotis am Hals. Um 1552 wurde A. PARÉ (210) zu einem Patienten gerufen, der beim Duell eine schwere Verletzung der linken Halsseite mit Durchtrennung der Halsschlagader erlitten hatte. Durch Ligatur des Gefäßes gelang es die Blutung zu stillen (wahrscheinlich die 1. Unterbindung der Carotis !). Der Patient kam mit dem Leben davon. Die Folge war eine linksseitige Lähmung und eine Sprachstörung. WATSON (321) und die meisten anderen Autoren sehen jedoch in HEBENSTREIT den ersten, der die Halsschlagader wegen eines scirrösen Tumors unterbunden hat, obwohl nähere Daten nicht angegeben sind. Später werden von ELSE 1775, ALBERNETHI 1778 und LYNN 1792 (zit. nach WATSON, 321) Unterbindungen der Halsschlagader gemeldet. Die erste authentische Operation, über die ein mit allen Einzelheiten des Operationsvorganges aufgezeichneter Bericht vorhanden ist, wurde am 17. X. 1803 an Bord der "Tonant" vorgenommen. Die Gefahr der Unterbindung besteht darin, dass durch ungenügende Blutversorgung oder durch Bildung einer Thrombose oder Embolie ein ischämischer Erweichungsherd im Gehirn zustande kommt. Für die Unterbindung der Carotis interna sprechen besonders POPPEN (222), für die Carotis communis-Unterbindung GOLDING WOOD (98). Über die Technik der Unterbindung verweise ich auf die Abhandlung von SJÖBERG (282). BRACKETT (21) berichtet von 65 Fällen, bei denen er eine Carotis communis- bzw. interna-Ligatur durchgeführt hatte. Es ergaben sich bei 21 Patienten Komplikationen und bei 6 Patienten trat der Tod ein. In einer Übersicht konnte er zeigen, dass die Letalität mit zunehmendem Alter ansteigt. BLACK und GERMAN (17) behandelten 35 Patienten mit Carotisaneurysmen durch Ligatur der Carotis interna. Davon starben 8. Zwei von den Überlebenden entwickelten einen postoperativen Hypertonus.

Von grösster Wichtigkeit ist die Anwendung des Kompressionstestes bei der Carotis. Die Ausführung des Testes geschieht in der Form, dass für 5 bis 10 Minuten die Halsschlagader in Höhe des Schilddrüsenschildknorpels gegen die Wirbelsäule gedrückt wird. Falls er negativ ausfällt, d.h. wenn keine Erscheinungen von seiten des Gehirns wie Schwindelgefühl, Bewusstlosigkeit usw. auftreten, so bildet er noch keine Gewähr für einen komplikationslosen Verlauf post operationem, d.h. vorallem für ein Nichtauftreten einer cerebralen Ischämie. SJÖBERG (282) und VORIS (318) gingen sogar dazu über, jeweils die beidseitige Arteriographie durchzuführen, um evtl. contralaterale Aneurysmen (in 3% der Fälle

bilaterale Aneurysmen) · SJÖBERG (282) platzte bei der Ligatur der Carotis ein contralaterales Aneurysma - und multiple unilaterale (in 7% der Fälle) nachzuweisen und den Kollateralkreislauf zu sichern. Nach BRACKETT (21) spielt es keine Rolle, ob ein- oder zweizeitig unterbunden wird, d. h. eine totale oder zunächst eine partielle und in der 2. Sitzung die endgültige Ligatur gesetzt wird. Es wird empfohlen, nach Anlegen der Ligatur noch 15 Minuten zu warten, um bei Auftreten von Ausfällen die Ligatur sofort entfernen zu können. TÖNNIS (306) behandelt Fälle mit infraclinoidalen Carotisaneurysmen durch Ligatur der Communis und eine Woche später der Interna; bei Durchblutungsstörungen schaltet er den Grenzstrang durch Infiltration mit Novocain aus. POPPEN (224) erreicht die gleiche Wirkung, um unerwünschte Sympathicuseffekte zu vermeiden, dadurch, dass er einen Polyäthylenkatheter an das obere Halsganglion anlegt und auch noch 2 bis 3 Tage Procain eintropfen lässt. KIRGIS (144) ligiert in hartnäckigen Fällen noch zusätzlich die Arteria ophtalmica. Sauerstoff und intraarterielle Heparin-gaben wirken sich sehr günstig aus.

Wenn die Ligatur der Carotis am Hals keine oder nur vorübergehende Besserung bringt, so ist das auf das Vorhandensein bzw. die Ausbildung des Kollateralkreislaufs, der weiterhin das Aneurysma versorgt, zurückzuführen.

Das Aneurysma, das meist nur ein dünner Sack ist, steht, wie RÖTTGEN (246) beweisen konnte, unter dem gleichen arteriellen Druck wie die Arterie selbst. Der Aneurysmasack platzt nicht, weil er von Hirngewebe umgeben ist, das einen entsprechenden Gegendruck darstellt. Bei intracraniellen Eingriffen wird jedoch der Gegendruck beseitigt, während der hohe Innendruck bestehen bleibt, wodurch es u. U. zum Platzen des Sackes kommen kann. Das Anbringen einer Ligatur oder von Clips am Aneurysma oder am Aneurysmastiel ist sehr schwierig, da diese in das Aneurysmagewebe einschneiden. RÖTTGEN (246) versuchte es in 3 Fällen (einmal bei einem Aneurysma der Interna in ihrem supraclinoidalen Verlauf und zweimal bei Aneurysmen der Art. cerebialis media). Immer platzte der Aneurysmasack bzw. -stiel und eine Unterbindung vor und hinter dem Aneurysma musste erfolgen. Er verlor alle 3 Patienten an Gehirnerweichung, die sich aus dem Gefäßverschluss ergab. Eine primäre intracranielle Gefäßunterbindung hatte er aus dem eben Gesagten nie gewagt, sondern wie FALCONER (69) nur Muskelumscheidungen durchgeführt. Bei TÖNNIS (306) ist die Statistik günstiger. Bei Patienten mit supraclinoidalen Carotisaneurysmen geht er grundsätzlich intracraniell

vor, d. h. er klippt die Interna hinter und vor dem Aneurysma ab. Von 45 so behandelten Patienten starben 6. Falls eine Ligatur der Carotis in Folge schlechter Kollateralkreislaufverhältnisse unmöglich ist, das Sehvermögen aber durch den Druck des Aneurysmas auf den Nervus opticus sich ständig vermindert, so schlägt RÖTTGEN (247) Umscheidungen des Aneurysmas mit Muskelstückchen mit isolierter Erweiterung des Canalis opticus vor. Dadurch kann der Nerv ausweichen und das Sehvermögen bessert sich in den meisten Fällen wieder.

Von weiteren Behandlungsmethoden berichten TÖNNIS (305), der bei einem Fall den Aneurysmasack eröffnete und mit Muskelstückchen austamponierte und MATAS (179), der ein Aneurysma am Übergang von der Carotis interna auf den Circulus arteriosus Willisii durch Elektrokoagulation schliessen konnte. DENECKE (52) heilte ein traumatisches Aneurysma durch Einspritzung von hochprozentiger Thrombinlösung durch die Keilbeinhöhle (in der Keilbeinhöhle zeigte sich im vorderen Drittel eine pulsierende Fläche, die mit Blutgerinnsel bedeckt war). Um einer Verschleppung von Thrombinlösung in den Circ. art. Will. vorzubeugen, empfiehlt DENECKE die geschädigte Carotis am Hals zu komprimieren und so den Blutstrom umzukehren. HAYES (114) unterband zunächst die Art. carotis und brachte dann das Aneurysma durch Anlegen mehrerer Clips zur Obliteration. DANDY (44) erprobte die meisten der besprochenen Methoden bei 13 Patienten. Als Ergebnis verzeichnete er 23% Mortalität und eine Heilungsziffer von 77%.

1952 erklärte NORLÉN (201) in einem Vortrag in Köln, dass nach künstlicher Blutdruckherabsetzung die Unterbindung bzw. das Abklippen von Aneurysmen komplikationslos durchgeführt werden könne.

RÖTTGEN (246) benutzte diese Methode erfolgreich. Durch ganglienblockierende Mittel wie Pendiomid, wird der arterielle Blutdruck auf 70 bis 80 mm Hg herabgesetzt. Die Blutungsgefahr und der Blutverlust lassen sich bedeutend vermindern. Ausserdem werden postoperatives Hirnödem, zentral bedingtes Lungenödem und Kreislaufstörungen günstig beeinflusst. Auch LOEW und TÖNNIS (170) konnten bei 25 neurochirurgischen Fällen Erfahrungen sammeln. Die Dosierung richtet sich nach dem jeweiligen Blutdruckverhalten. Bei normalen Blutdruckverhältnissen werden in Abständen von 3 Minuten 50 mg Pendiomid intravenös gegeben und zwar solange bis der Blutdruck auf Werte unter 100 mm Hg systolisch absinkt. Dann wird mit Dosen von 25 mg auf 80 mm Hg RR eingestellt. Im ganzen werden 200 bis 600 mg Pendiomid benötigt. Nach Senken des Kopfes und Infusion von Periston erreicht der Blutdruck bald wieder

normale Werte. Der Puls bewegt sich um 100 in der Minute, die Körpertemperatur ist unbeeinflusst.

Das arterio - venöse Aneurysma zwischen Arteria
carotis interna und Sinus cavernosus
(Exophthalmus pulsans).

VEREBELY (314) unterscheidet im allg. zwei Ursachen für die Entstehung eines Exophthalmus : 1. die Orbitostenose und 2. die Orbitoplerose. Der erste Fall tritt ein, wenn durch Wandverdickung oder Wandverschiebung die Augenhöhle für den normalen Inhalt zu eng wird, der zweite Fall dann, wenn der Inhalt der Orbita sich abnormal vermehrt. Eine Wandverschiebung kann in Folge Mucocoele oder Empyem der Nasennebenhöhlen stattfinden; so berichtet z.B. SZOLNOKY (294) von einem Fall, bei dem der linke Sinus frontalis nach 16 Jahren faustgross erweitert und die Orbita auf einen halben Zentimeter verengt waren (Orbitoplerose). Das gleiche können gutartige Geschwülste der Nasennebenhöhlen wie Adenome, Fibrome, Chondrome, Osteome und Cholesteatome im fortgeschrittenen Stadium verursachen; bösartige Geschwülste (Sarkome und Carcinome) durchbrechen bald die Knochenwand, zerfallen bald und werden infiziert (orbitoplerotischer Exophthalmus).

Zu letzterer Gruppe gehört auch eine besondere Gruppe des Exophthalmus, der sog. Exophthalmus pulsans. Normalerweise pulsiert jeder Bulbus in ganz geringen Ausmassen. Wird jedoch die Pulsation sicht- und fühlbar, so stellt sie ein Symptom für verschiedene Krankheiten dar: 1. von Knochendefekten zum Gehirn hin und 2. von Gefäßstörungen. Bei Knochendefekten, z.B. Meningocoele der Orbita (SCULLICA, 274), überträgt sich die Hirnpulsation über die Dura auf den Orbitainhalt. Bei Gefäßstörungen wird die Pulsation direkt auf den Augenhöhleninhalt übertragen. Gefäßstörungen die einen pulsierenden Exophthalmus hervorrufen, können durch Defekte an den Orbitawandungen und Fraktur derselben verursacht sein (KUNZ, 151). Ausserdem können ein Angiom in der Orbita, eine aseptische Thrombose des Sinus cavernosus (weitere differentialdiagnostische Angaben vgl. später!) und vorallem ein arterio-venöses Aneurysma zwischen Arteria carotis interna und Sinus cavernosus, das in der Literatur meist als "pulsierender Exophthalmus" bezeichnet wird, die Pulsation des Augapfels herbeiführen.

Wahrscheinlich hat W. HUNTER (123) 1757 das Krankheitsbild des pulsierenden Exophtalmus zum ersten Mal beschrieben, ohne zu wissen, wie es entsteht. Von B. TRAVERS (309) wurde es erkannt und erfolgreich behandelt (1809). Während er noch als Ursache für den pulsierenden Exophtalmus ein "Aneurysma per anastomosin" in der Orbita annahm, wurde erstmalig von NÉLATON (195) 1856 die klinische Diagnose gestellt: Pulsierender Exophtalmus, verursacht durch Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus. Dieser Fall wurde in der Dissertation von HENRY (116) veröffentlicht. Auch im Tierversuch hatte sich die Vermutung NÉLATONS schon bestätigt. Allerdings hatte vor NÉLATON BARON (10) 1835 bereits ein Modell vom Aneurysma der Carotis im Sinus cavernosus hergestellt. Von den vielen Veröffentlichungen bis zum Jahre 1920 möchten wir noch die Arbeiten von RIVINGTON (239) 1875, C. H. SATTLER (260) 1880, de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272) 1908 und das umfassende Werk von C. H. SATTLER (261) im 9. Band des "Handbuches der gesamten Augenheilkunde" von GRAEFE und SAEMISCH (1920) besonders hervorheben.

Bei der weiteren Untersuchung dieses Krankheitsbildes beziehen wir uns im besonderen auf Angaben von SATTLER (261), DANDY (43, 44), ZELLER (330) und TÖNNIS (305).

Der Ätiologie entsprechend unterscheiden wir traumatische und spontane Exophtalmi, die nach SATTLER (261), LOCKE (166) und DANDY (43) in einem Verhältnis von 3:1 vorkommen:

SATTLER:	322 Fälle; traumatisch: 246 Fälle (=76, 4%), spontan: 76 Fälle (=23, 6%);
LOCKE:	588 Fälle; traumatisch: 453 Fälle (=77, 0%), spontan: 135 Fälle (=23, 0%);
DANDY:	800 Fälle; traumatisch: 75% der Fälle, spontan: 25% der Fälle.

Als Ursachen für den Exophtalmus pulsans traumaticus kommen in Frage: 1. Verletzungen, die die Carotis interna direkt im Sinus cavernosus von aussen her treffen und 2. Verletzungen, die indirekt auf die Carotis interna einwirken, wie vorallem beim Schädelbasisbruch, wobei ein scharfer Knochensplitter des Felsen-, Keilbeins (TÖNNIS-SEIFERT - RIECHERT, 302) oder auch der Sella (GIGGLBERGER, 93) in den Sinus cavernosus eindringt und die Wand der Carotis perforiert. SATTLER (261) findet, dass von 214 Fällen von Exophtalmus pulsans traumatischen Ursprungs 39 (=18%) durch direkte Verletzung der Carotis und 175

(=82%) auf Grund von Schädelbasisbruch entstanden sind.

Als Ursache für den spontanen pulsierenden Exophtalmus ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems auf arteriosklerotischer und luischer Grundlage anzusehen. Auch scheint eine Beziehung zwischen den weiblichen Geschlechtsorganen während der Gravidität und dem spontanen pulsierenden Exophtalmus zu bestehen. SATTLER (261) berichtet von 41 Fällen, bei denen sich bei 17 während der Schwangerschaft, bei 12 auf Grund von Arteriosklerose, bei den übrigen wegen Lues, Mensesunregelmäßigkeiten, Malaria, Typhus usw. ein Exophtalmus pulsans entwickelte; bei 2 anderen Fällen von GOLOWIN (99) und DIBERNADO (53) kam es zu Beginn der Pubertät zum gleichen Krankheitsbild. Als auslösendes Moment kommen geringfügige Erschütterungen, wie Husten, Stuhlpressen oder Geburtsarbeit in Frage.

Der spontane Exophtalmus pulsans tritt, wie es der Ätiologie dieser Form entspricht, im höheren Lebensalter auf. Auch sind weit häufiger Frauen davon betroffen im Gegensatz zum traumatischen Exophtalmus pulsans, an dem vorwiegend Männer mittleren Lebensalters, die öfters Unfällen ausgesetzt sind, erkranken. So sind nach SATTLER (261) an 71 Fällen von spontanem Exopht. puls. 62 Frauen (=87%) und 9 Männer (=13%) beteiligt, an 214 Fällen von traumatischem Exopht. puls. 48 Frauen (=22%) und 166 Männer (=78%). Das Durchschnittsalter beträgt im ersten Fall 44, im zweiten Fall 28 1/2 Jahre. Auch in der Art des Beginns unterscheidet sich die traumatische Form des pulsierenden Exophtalmus von der spontanen. Beim spontanen Exophtalmus pulsans treten die Symptome dieses Krankheitsbildes primär auf, während beim traumatischen im Vordergrund Symptome stehen, die als Folgen des Traumas zu betrachten sind (Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Blutungen aus Mund, Nase und Ohren, Lähmung der Gehirnnerven usw.). Erst nach einer gewissen Zeit treten die Symptome des pulsierenden Exophtalmus in Erscheinung, so bei 30% nach 24 Stunden, bei weiteren 30% innerhalb einer Woche und bei 2% erst nach einem Jahr (SATTLER, 261). Dabei können z. B. Erbrechen und Lähmung von Hirnnerven, bes. der Nn. III, IV, V, VI, sowohl auf das Trauma (meist Schädelbasisbruch) als auch auf die Ruptur der Carotis zurückgeführt werden. Der Beginn des traumatischen Exopht. puls. ist also meist durch traumatische Begleitsymptome - vor allem Contusio und Commotio cerebri - überdeckt und zeitlich verzögert. Im Gegensatz dazu ist beim spontanen Exophtalmus pulsans "die Aufeinanderfolge der Symptome in der Regel eine

raschere" (SATTLER, 261). BONNET (19) unterscheidet bei Exophthalmuspatienten, bei denen das Trauma einige Zeit zurückliegt, zwischen Krankheitszeichen vom initialen Schädeltrauma, solchen, die auf das arterio-venöse Aneurysma zurückzuführen sind und solchen, die auf Circulationsstörungen der Arteria cerebialis media beruhen. - Beim traumatischen wie beim spontanen Exophthalmus pulsans ist die Reihenfolge der Symptome jedoch die gleiche. Der Unterschied zwischen den beiden Formen des Exophthalmus bezieht sich nur auf die Ätiologie und den Beginn. Der Symptomenkomplex muss der gleiche sein, wenn man die anatomischen Verhältnisse berücksichtigt. Beim spontanen wie beim traumatischen Exophth. puls. handelt es sich um das Bestehen einer Öffnung (Fistel) in dem Abschnitt der Art. carotis interna, der durch den venösen Sinus intracraniell aber extradural verläuft. Durch diese Kommunikation zwischen arteriellem und venösem Blutstrom gelangt arterielles Blut in den venösen Sinus. Falls dies nicht der Fall wäre, käme es zu einer tödlichen intracraniellen Verblutung, wie es bei Verletzungen der anderen grossen Gehirnarterien der Fall ist. Man kann das als Selbstschutz des Organismus auffassen (GARRÉ - STICH - BAUER, 87). Verwunderlich ist es trotzdem, da doch sicher der Sinus cavernosus selbst geschädigt sein dürfte. Vermutlich ist die Abflussmöglichkeit über den Sinus leichter als durch die Verletzungsstelle. RÖTTGEN (245) meint, dass die Öffnung des Sinus cavernosus durch Knochensplitter, Verklebungen und Thrombosierungen verschlossen wird.

Auf Grund der beschriebenen pathologisch-anatomischen Verhältnisse kommt es zu dem Symptomenkomplex des Exophthalmus pulsans mit den 3 Kardinalsymptomen: 1. lautes pulssynchrones Geräusch, 2. Exophthalmus (uni- oder bilateral) und 3. Pulsation des Augapfels.

Der Beginn zeichnet sich durch starken Kopfschmerz aus. Er beschränkt sich meist nur auf das Frühstadium der arteriellen Verletzung und ist unilateral besonders im Bereich der hinteren Orbita, der Stirn und der Schläfe. Verstärkung erfährt er bei Anstrengung, Aufregung, Nachvorbeugen, bei Drücken auf den Augapfel und lässt nach, wenn die Carotis am Hals abgedrückt wird. Bald aber entwickeln sich die 3 genannten Hauptsymptome.

ad 1. Das bezeichnendste und als erstes nachweisbare Hauptsymptom für das Carotis-Cavernosus-Aneurysma ist das kontinuierliche, mit systolischer Verstärkung für Patient und Untersucher subjektiv und objektiv zu hörende Geräusch. Die Intensität wechselt subjektiv und objektiv gesehen. Für den Patienten ist es ein dauerndes Rauschen,

Sausen, Summen und Hämmern, das das Leben unerträglich macht und schon zu Selbstmorden Anlass gab. Es ist auch das Symptom, das den Patienten bald zum Arzt führt. Das Geräusch ist in jeder Lage vorhanden; Schlaflosigkeit und Verminderung des Hörvermögens sind die Folgen. Die Patienten versuchen das Geräusch durch Kompression der verletzten Carotis am Hals zum Verschwinden zu bringen. Natürlich hört man es sofort wieder, wenn der Druck nachlässt. Ein echter pulsierender Exophthalmus ist ohne Geräusch gar nicht denkbar und ist als falsche Diagnose zu werten (SATTLER, 261). de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (222) geben allerdings an, dass von 29 Fällen nur bei 21 das Geräusch zu hören war. Die Auskultation bestätigt meist das vom Patienten subjektiv empfundene Geräusch, was Art und Lokalisation betrifft. Man hört ein lautes, beständiges Geräusch mit systolischer Intensivierung. SATTLER (261) sagt, es wäre "ein dem Puls isochrones, mehr oder weniger lautes blasendes Geräusch, welches sich bei genauer Untersuchung meist als intermittierende Verstärkung eines kontinuierlichen Sausens darstellt und dem sich bisweilen ein hoher pfeifender Ton in unregelmässigen Intervallen beimischt." Je nach der Grösse der Fistel kann man es mit dem blossen Ohr und sogar in einer Entfernung von einem Meter hören. Immer ist es über dem entsprechenden Auge und der Schläfengegend zu auskultieren. Wie Exophthalmus und Pulsation erklärt es sich auch aus den pathologisch-anatomischen Gegebenheiten. Es fliesst ständig Blut aus der Carotis interna in den unter wesentlich niedrigerem Druck stehenden Sinus cavernosus. Es bilden sich dabei Wirbel, die ein kontinuierliches Geräusch mit systolischer Verstärkung hervorrufen (von BRAMANN, 23). Das Geräusch ist deswegen kontinuierlich, weil auch in der Diastole in Folge des höheren Blutdrucks in der Arterie Blut in den Sinus überströmt. Auch das mit den Fingerspitzen leicht zu fühlende Schwirren - DANDY (43) spricht von "thrill" - der Venenwände der erweiterten Orbitalgefässe ist auf Wirbelbewegungen zurückzuführen. Der hohe pfeifende Ton entsteht nach SATTLER (260) an der **Ristelle**.

Für die Lokalisation ist die Intensität des Geräusches ein sicheres Zeichen als Protrusio bulbi und Pulsation. Die Fälle von REIF (234) und PINCUS (220) bezeugen das. - Genaue Festlegung der Lokalisation, ob rechts oder links, ist durch Kompression der entsprechenden Arterie möglich (Verschwinden oder Abschwächung des Geräusches), sowie durch die Arteriographie. Bei Kontrastmitteleinspritzung in die Carotis interna am Hals gelangt in allen Fällen einer Carotis-Cavernosus-Fistel Kontrastmittel in den Sinus cavernosus. Von der Grösse der Öffnung in

der Interna hängt es ab, wieviel in ihre intracraniellen Äste kommt. Nach OLIVECRONA - TÖNNIS (205) erreichte in 12 Fällen das Kontrastmittel über den Weg des Sinus cavernosus, der Vena ophtalmica und der Vena facialis die Vena iugularis externa. MONIZ (187) und LÖHR (167) unterscheiden 4 Möglichkeiten des venösen Abflusses: 1. über die Vena orbitalis superior, Vena angularis, Vena facialis zur Vena iugularis externa, 2. über den Sinus petrosus zur Vena iugularis interna, 3. über den Sinus longitudinalis superior zur Vena iugularis interna - die Vene, die eine Verbindung zwischen Sinus cavernosus und Sinus longitudinalis superior schafft, ist in deutschen Atlanten nicht näher bezeichnet, MONIZ (187) nennt sie Vena anastomique de Trolard - und 4. über den Sinus basilaris und die verschiedenen basalen Schädelöffnungen zur Vena iugularis interna und Vena facialis. Auch kann der Sinus der anderen Seite mit Kontrastmittel gefüllt sein. Voraussetzung für einen ungehinderten Ablauf über die venösen Blutleiter ist, dass dem Blutstrom kein grösserer Widerstand entgegengesetzt wird.

Die Angiographie hat sich als unentbehrliches Hilfsmittel in der Diagnostik von Aneurysmen für die Begutachtung und Bewertung des Kolateralkreislaufes im Gehirn erwiesen. Wir möchten deshalb an dieser Stelle kurz auf Entwicklung, Technik und Gefahren der Angiographie eingehen. Die Angiographie wurde fast zur gleichen Zeit von MONIZ (186) und LÖHR (167) unabhängig voneinander entwickelt. Zunächst wurde die Arterie ganz freigelegt und das Kontrastmittel dann eingespritzt. SCHIMIDZU (264) führte 1932 die perkutane Arteriographie ein. Gegen Ende der dreissiger Jahre entwickelte DOMNICK (57) einen Apparat, der das Auftreten von Luftembolien und durch schnelleren Wechsel Thrombosen verhindert. 1933 machte CALDES (30) mit dem sog. Radiokarussell schon Versuche, das er auch später in die Arteriographie einführte. Mit Hilfe des Radiokarussells können sechs Angiogramme in Abständen von einer Sekunde aufgenommen werden. Für Diagnose und Lokalisation des Aneurysmas sind Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen unbedingt notwendig (RUGGIERO, 256). Aus diagnostischen Gründen teilt KECHT (132) die Carotis in drei Teile: 1. Pars cervicalis, 2. Pars temporalis (Pars ascendens, Carotisknie, Pars horizontalis) und 3. Pars sphenoidalis (Carotissyphon); FISCHER (74) geht noch weiter und teilt die intracraniell verlaufende Carotis interna in fünf Abschnitte, vgl. Abb. 1a, b, Seite 302. 1940 berichtet MONIZ (186) dass das ursprünglich als Kontrastmittel verwendete Jodnatrium cardiovasculäre und respiratorische Störungen verursache. Ein wesent-

licher Fortschritt war deshalb die Einführung des reizlosen Thorotrastes in die Arteriographie. MONIZ (186) bezeichnet es als einen Markstein in der Geschichte der Arteriographie. Dadurch wurde erst die Diagnose intracranieller Aneurysmen möglich, vgl. dazu die Monographie von BERGSTRAND - OLIVECRONA - TÖNNIS (15). - Eine Wundspätblutung tritt nahezu regelmässig 4 bis 6 Stunden nach Beendigung des Eingriffes ein. Es handelt sich dabei nicht um eine Nachblutung aus der Carotis, sondern um eine starke, mehr arterielle Sickerblutung aus den Präkapillaren der Haut. Es liegen hier keine technischen Fehler zu Grunde. Die Entstehung ist zurückzuführen auf peripher-reflektorische und zentralnervöse Störungen (vorallem in der Peripherie Änderung in der Reflex-tätigkeit des Carotis-Sinus-Systems). Besonders neigen Patienten mit cerebraler Gefässerkrankung dazu, ebenso Neurotiker und Bewusstlose (FISCHER - SUNDER - PLASSMANN, 75). Eine postoperative Blutung aus der Carotis selbst ist nur bei geschädigter oder gewaltsamer Atmung bei Unfallverletzten, technischen Fehlern und bei besonderer Blutungsdisposition der Kranken möglich (LÖHR, 169). DIETHELM und DONTENWILL (54) berichten von einem tödlichem Ausgang in Folge Carotisthrombose nach Arteriographie. Die Methode selbst kann für diesen Misserfolg nicht verantwortlich gemacht werden; offenbar bestand bei der sehr adipösen Patientin eine Thromboseneigung, Stromverlangsamung durch vorausgegangene Stauung des Gefässes und Gefässwandschädigung durch die Injektion und dadurch bedingte Bildung eines Abscheidungsthrombus können nicht allein als Ursachen für eine Thrombose angesehen werden, da diese Faktoren bei jeder Injektion von Kontrastmittel in die Arterie vorhanden sind.

JOHNSON und WALKER (129) fanden 101 Fälle in der Literatur und ver-fügen über 6 eigene Fälle von spontaner Thrombose der Carotis nach Arteriographie. Zu den Symptomen gehört starker allgemeiner Kopf-schmerz, der manchmal auf der Seite der Thrombose lokalisiert war, in 80% der Fälle Hemiplegie und muskuläre Schwäche, in 60% Aphasie starkeren oder geringerer Grades - bei 65 von diesen 107 Fällen bestand keine Augenschädigung. Der Beginn zeigte sich bei 35% in plötzlichen apoplektischen Anfällen, Bewusstlosigkeit, starken Kopfschmerzen und Hemiplegie; bei 25% konnten die Verfasser einen langsamen Beginn be-obachten, der sich in allmählich auftretenden starken Kopfschmerzen, Parästhesien und Schwäche auf der kontralateralen Seite äusserte; bei den restlichen 40% bestanden vorübergehende Kopfschmerzen, Hemiparese, Parästhesie und Aphasie. Letztere Beschwerden dauerten von nur Minuten

bis zu einer Stunde. Nicht selten wurde dieser Zustand durch eine plötzliche Hemiplegie und Aphasie beendet. Als Therapie wird Sympathektomie und Arteriekтомie angegeben. Bei der Arteriekтомie geht man von der Anschauung aus, dass durch das thrombosierte Gefäß ein Reflexspasmus der kleineren Hirngefäße erzeugt wird, welcher durch Resektion des thrombosierten Gefäßes verhindert werden soll. Allerdings ist die Prognose nicht gut; ein Grossteil der so behandelten Patienten starb in kurzer Zeit.

Trotzdem ist die Angiographie ein nicht mehr wegzudenkendes Hilfsmittel in der modernen Diagnostik von Krankheitsprozessen im Schädelinnern. Im Vergleich zu der häufigen Anwendung der Arteriographie der Arteria carotis ist die Anzahl der Komplikationen doch nur eine sehr kleine.

ad 2. Eine geringe Protrusio bulbi ist schon nach einigen Stunden zu beobachten, während die Pulsation sich erst später dazugesellt. Die Vortreibung des Augapfels ist das auffallendste Symptom. Den Grund dafür müssen wir in einer Verbindung zwischen Arterie und Vene suchen, die eine Stauung in den venösen Zuflussgebieten des Sinus cavernosus und ihre teilweise Füllung mit arteriellem Blut bedingt. Im Gegensatz zu den fest von Knochen und Dura eingeschlossenen Blutleitern, geben die dünnwandigen Venen der Orbita dem arteriellen Druck nach und erweitern und schlängeln sich. Die Ursache ist nach DELENS (50) das Fehlen der Klappen bei den Venen der Orbita. Die dünnen Wände ermöglichen den Venen sich bis zu 1 cm und mehr im Durchmesser auszudehnen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, dass Berichte vorhanden sind, nach denen eine Heilung durch Unterbindung der "Arteria ophtalmica" gelang; in Wirklichkeit war es natürlich die erweiterte Vena ophtalmica. Diese stark vergrößerten Venen treiben den Augapfel vor. Beim Druck auf den Bulbus gelingt eine Reposition leicht und schmerzlos. Wie schon erwähnt, entstehen die Symptome bei der spontanen Form des Exophtalmus pulsans schneller als bei der traumatischen. Oft setzt bei letzterer eine Protrusio bulbi erst nach Wochen und Monaten (in den Fällen von SCHWALBACH (271) und GIFFORD (92) erst nach 6 Monaten) ein. Als Mittel gilt die Entwicklung des Exophtalmus pulsans innerhalb einer Woche, frühestens nach 24 Stunden (TÖNNIS, 305). Der Grad des Exophtalmus variiert zwischen 4 und 20 mm, durchschnittlich 8 bis 10 mm. Ein Lidschluss ist nicht mehr möglich. Selten wird der Bulbus gerade nach vorn getrieben, meist ist er nach ab- und auswärts gerichtet. Verursacht wird das Abweichen des Augapfels von der

geraden Richtung durch die Masse der Orbitalvenen am oberen inneren Orbitalwinkel, die mit venösem und vom Sinus eingeströmtem arteriellem Blut prall gefüllt sind. Ausserdem ist die Stellung des Bulbus durch Lähmungen der Augenmuskelnerven bedingt. SATTLER (261) verfügt über 46 Fälle, von denen bei 26 Fällen der Bulbus ab- und auswärts, bei

12	"	"	"	ab- und einwärts, bei
7	"	"	"	abwärts und bei
1 Fall	"	"	"	auswärts gerichtet war.

Bei ungefähr 14% der Fälle kommt es zur Ausbildung eines doppelseitigen Exophtalmus auf dem Weg über den Sinus intercavernosus anterior und posterior (vgl. Abb. 23 bei HAFFERL, 107) und seltener über den Plexus basialis. Auch die Lage der Fistel ist zu berücksichtigen. SATTLER (261) führt an, dass eine Öffnung im vorderen Teil der Carotis interna besonders geeignet ist das arterielle Blut gleich in die Vena ophtalmica der selben Seite fliessen zu lassen. Ist die Öffnung mehr rückwärts gelegen, so ist die Möglichkeit der Ausbildung einer bilateralen Form grösser. Auch begünstigen kleine Sinus petrosi, die den Abfluss des nun sehr verstärkten Blutstroms nicht voll gewährleisten, eine Ausbildung der Protrusio bulbi auf der anderen Seite. Einen interessanten Fall veröffentlichte EHLERS (63): Die Sektion ergab, dass eine Ektasie der rechten verletzten Carotis interna in den Sinus cavernosus der linken Seite eingebrochen war; dadurch war zu Lebzeiten des Patienten eine Pulsation auf der Seite der nicht verletzten Carotis zustande gekommen.

de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272) errechneten bei 313 Fällen 11,5%, SATTLER (261) bei 235 Fällen 17% von doppelseitigem Exophtalmus. Der Prozentsatz ist bei traumatischer Entstehungsweise des Exopht. puls. höher als bei spontaner (SATTLER (261) : bei traum. Entstehung 20%, bei spontaner 8%). Dies ist sicher auf sklerotische Gefässwandveränderungen zurückzuführen, die eine Durchgängigkeit des Sinus nicht mehr ermöglichen. Der Gedanke an ein beidseitiges Carotis-Cavernosus-Aneurysma, das jeweils für sich eine Protrusio bulbi hervorruft, ist "theoretisch möglich, praktisch ist es nur bei einem 18-jährigen syphilitischen Patienten RECLUS der Fall gewesen" (DANDY, 43). In der neueren Literatur konnten wir jedoch noch 3 weitere Fälle von bilateralem Exophtalmus finden, die als Ursache ein doppelseitiges Aneurysma hatten (GUILLAUME, 104, LOGUE, 171, PENHOLZ, 215). Da uns heute bessere diagnostische Möglichkeiten in die Hand gegeben sind, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass die Anzahl der doppelseitigen Carotis-Cavernosus-Aneurysmen auch früher höher

gewesen sein wird.

Die Verbindung von rechtem und linkem Sinus cavernosus bewies schon 1887 ECKERLEIN (60) an der Leiche durch Injektion von blauem Leim in den Sinus cavernosus der einen Seite, wobei sich der ganze andere Sinus füllte; nur die Vena ophtalmica war nicht so stark gefüllt wie auf der Seite der Injektion.

Oft wird erst nach längerer Zeit, d.h. nach einer längeren Belastung der Wände der Sinus intercavernosi durch den arteriellen Druck ein Durchgang zum anderen Sinus cavernosus ermöglicht. SATTLER (261) führt dazu 26 Fälle an:

9 Fälle mit gleichzeitiger Protrusio bulbi auf der anderen Seite, bei 5 Fällen Entstehung der Protrusio bulbi der anderen Seite nach 1 bis 7 Tagen, bei 3 Fällen nach 1 bis 7 Wochen, bei 4 Fällen nach 2 bis 15 Monaten und bei 5 Fällen nach Heilung des Exophtalmus pulsans durch Thrombose der Orbitalvenen.

Auch finden Rückstauungen zu anderen Sinus statt, vor allem zu dem Sinus petrosus superior und inferior. SATTLER (261) konnte finden, dass bei 2 Fällen die Vena iugularis interna und bei 3 Fällen Gefässe in der Gegend des Mastoids pulsierten und zwar mit stärkerer Pulsation auf der Seite der Verletzung.

Die Stärke der Protrusio bulbi differiert bei bilateralem Exophtalmus. Es ist leicht einzusehen, dass dieser auf der nicht verletzten Seite nicht so stark sein wird wie auf der verletzten, es sei denn, dass aussergewöhnlich grosse Sinus intercavernosi oder grosse Venae ophtalmicae auf der nicht verletzten Seite vorhanden sind. Die Richtung des Bulbus ist meist die gleiche; bei zusätzlichen Augenmuskellähmungen kann sie verschieden sein. So hatten z.B. die Bulbi in einem Fall von SALUS (258) verschiedene und in einem Fall von DANDY (43) die gleiche Richtung.

Bei den Patienten von PINCUS (220), GRAVELEAU und NAMIN (101), RAMOS und MOUNT (231) und POPPEN (223) war die Protrusio bulbi nur auf der unverletzten Seite vorhanden; ebenso war bei REIF s (234) Patienten die stärkere Protrusio bulbi auf der entgegengesetzten Seite. Als Ursachen kommen in Frage: Thrombose oder Fehlen der Venae ophtalmicae auf der Seite des arterio-venösen Aneurysmas (vgl. den Fall von NUEL, 203).

Bei einseitigem Exophtalmus, also nur auf der Seite des art.-ven. Aneurysmas, sind wahrscheinlich die Verbindungen zwischen rechtem und linkem Sinus cavernosus nicht oder nur spärlich ausgebildet.

Sicher können auch Anomalien der venösen Blutleiter und wie schon erwähnt, die Lage der Fistel mitverantwortlich gemacht werden. DANDY (43) berichtet von einem Fall, bei dem der Sinus cavernosus auf der nicht verletzten Seite fehlte.

ad 3. Durch das Einströmen arteriellen Blutes in die Orbitalvenen kommt es zur Pulsation des Bulbus. WOLFF und SCHMID (329) glauben allerdings, dass der pulsierende Bulbus nicht unbedingt durch direkte Fortsetzung des arteriellen Blutstroms zustande kommen muss, sondern durch rein venöse Stauung. Meist kann die Pulsation schon bei Beobachtung des Patienten von der Seite her gesehen werden. Sicher wird aber die Pulsation bei leichtem Druck auf den Bulbus gefühlt.

Ausserdem wird bei Betastung cranial und medial vom Bulbus und an der Stirn ein eigentümliches Schwirren wahrgenommen - DANDY (43) bezeichnet es als "thrill" -, das von Wirbelbewegungen in gestauten venösen Anschwellungen herrührt, Sphygmographische Untersuchungen zeigten, dass das Schwirren synchron dem Pulsschlag erfolgt.

SATTLER (261) berichtet, dass Patienten ruckartige Scheinbewegungen eines fixierten Objekts zugleich mit dem Pulsschlag konstatierten, Die Pulsation entsteht nach, seltener vor der Ausbildung der Protrusio bulbi. DANDY (43) konnte einen Patienten beobachten, der nach einer Schussverletzung bewusstlos war und bei dem die Pulsation und das Schwirren im Kopf schon 6 Stunden vor Entstehen der Protrusio bulbi vorhanden war. SATTLER (261) fand, dass in 5% der Fälle eine Pulsation fehlte; neuerdings berichtet PARNITZKE (212) von einem ähnlichen Fall. Pulsation soll auch durch Aufregung und durch Übung am gesunden Auge erreicht werden können.

Nach TAPTAS (298, 299) muss die Ursache für einen pulsierenden Exophthalmus nicht immer gleich als eine Verbindung zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus angesehen werden, sondern dieser kann nach seiner Ansicht auch durch einen Gefässerweiterungsreflex zustande kommen, der das arterielle wie das venöse Gefäßsystem betreffen kann. Wenn direkte kleinste Verbindungen zwischen den beiden Systemen bestehen, so soll es durch den Reflex zu echten arterio-venösen Aneurysmen kommen; wenn keine Verbindungen bestehen, so kommt es zu einer isolierten Erweiterung der Carotis interna, die von einer Erweiterung der Venen, vorwiegend im Bereich der Orbita, begleitet sein kann. TAPTAS (298, 299) bezeichnet den pulsierenden Exophthalmus als eine neuromuskuläre Erkrankung, die an einem besonders disponierten Ort manifest wird. Unter den auslösenden Ursachen steht das Trauma an erster Stelle.

Als weitere Ursache des ständigen Eindringens von arteriellem Blut in den venösen Blutbahnen entstehen oberflächlich stark entwickelte pulsierende Venengeschwülste am inneren Orbitalwinkel und der benachbarten Stirn- und Nasenregion. Nach SATTLER (261) sind sie in 38%, nach de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272) in 28,5% der Fälle ausgebildet. Die Venengeschwülste sind von weicher Konsistenz, kompressibel, die Oberfläche glatt und die darüber liegende Haut leicht verschieblich. Sie ähneln sehr Unterschenkelvarizen. Sie fallen zusammen, wenn die entsprechende Arteria carotis am Hals komprimiert wird. Wenn sie über lange Zeit bestehen, so kann es zur Atrophie des subkutanen Fettgewebes und sogar des Knochens in der Gegend der Incisura supraorbitalis führen.

Auch die Venen der Iris, Cornea und vorallem der Conjunctiva nehmen an der Erweiterung durch den arteriellen Druck teil. Besonders stark werden die Conjunctiva-Venen überdehnt; es kommt zur Chemosis, d. h. die Conjunctiva wird ödematös aufgewölbt, so dass sie einen Großteil des Auges verdeckt (vgl. Abb. 185 bei DANDY (44), Hirnchirurgie). Die erweiterten Venen erscheinen stark gerötet, was auf den teilweise arteriellen Charakter des Blutes hinweist. Die Conjunctiva ist in diesem Zustand der Luft ausgesetzt. Sie kann nicht mehr durch Tränenflüssigkeit feucht gehalten werden. Sie wird trocken und leidet deshalb zusätzlich an Sekundärinfektion, woraus sich nicht selten Geschwürbildungen und Blutungen ergeben. Allerdings kann sich hierdurch eine retrograde Thrombose entwickeln und u. U. eine Heilung erzielt werden, wie im Fall III bei DANDY (43). Die Iris ist häufig hyperämisch und darum rot verfärbt. Folgeerscheinungen des ungenügenden Lid-schlusses an der Cornea sind Entzündung und ebenfalls Geschwürbildung. Linsen- und Glaskörpertrübungen sind selten (Katarakt in 2 bis 5% der Fälle nach de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272), SATTLER (261)). Die Stauungserscheinungen können auch Ptosis und völlige Unbeweglichkeit des Bulbus verursachen.

Auch am Augenhintergrund treten Veränderungen ein. SATTLER (261) fand in 142 von 157 Fällen die Venen grösser als normal ausgebildet. 7 Patienten zeigten varicöse Retinavenen, die "wurstförmig von Einschnürungen unterbrochen" waren, während die Arterien sich als blasse, dünne Gefässe darstellten. Blutungen in die Netzhaut waren verhältnismässig häufig. Erstaunlich ist es jedoch, dass die Retinavenen als Äste der Vena ophtalmica im Vergleich zu den Venen der Conjunctiva, Iris und Cornea doch weitgehend normal sind. An der Papille besteht oft ein

Ödem, das die Grenzen verwaschen erscheinen lässt; eine ausgesprochene Stauungspapille scheint selten bzw. überhaupt nicht vorhanden zu sein. Von Bedeutung ist noch die Rückstauung zu den Venen der Wange, die diese zyanotisch verfärbt, und zu den venösen Gefäßen der Nasenschleimhaut, die zu häufigem, aber weniger ernstem Nasenbluten Anlass gibt (GARRÉ - KÜTTNER - LEXER, 86). Bei der Untersuchung findet man eine blaurote Schwellung der Nasenschleimhaut, den "Varix aneurysmaticus". Bei den sich öfter wiederholenden Blutungen ist der Blutverlust trotzdem nur gering. COHN (38) konnte bei Druck auf den vorgetriebenen Augapfel Nasenbluten erzeugen. Seine und PUZEY's (228) Patienten gaben nach Nasenbluten eine Linderung der Beschwerden an. Auch hier besteht die Möglichkeit einer retrograden Thrombose zu den Orbitalvenen und der Fistel. Bei Patienten mit Carotis-Cavernosus-Aneurysma leidet auch das Sehvermögen stark. Anfänglich besteht meist keine Sehstörung. Diese stellt sich erst allmählich ein und kann bis zur völligen Erblindung führen. SATTLER (261) gibt an, dass von 219 Fällen 26% vollkommen erblindeten, bei 30% war das Sehvermögen auf 1/10 herabgemindert. Die spontanen Fälle sind mehr gefährdet als die traumatischen. SATTLER (261) fand gutes Sehvermögen bei einem Drittel der Patienten mit Exophthalmus pulsans traumaticus und bei einem Achtel bis einem Neuntel der Patienten mit Exophthalmus pulsans spontaneus, Erblindung bei nicht ganz einem Fünftel der traumatischen Fälle und bei mehr als der Hälfte der spontanen Fälle. Unterschieden muss hier werden zwischen sofortigen und sich allmählich einstellenden Sehstörungen. Erstere sind auf unmittelbare traumatische Schädigungen zurückzuführen (Quetschung des Nervus opticus im Canalis opticus oder Glaskörperblutung), letztere auf Atrophie des Nervus opticus, seltener auf Netzhaut- und Glaskörperblutung, Glaukom und Hornhauttrübung. Nach SATTLER (261) tritt Opticusatrophie in 13% der Fälle ein; Grund dafür ist der Druck des Aneurysmas auf den Nervus opticus und sein in die Längeziehen durch die Protrusio bulbi.

Intrabulbäre Blutungen können durch Nachgeben der dünnen Venenwände als Folge des arteriellen Druckes entstehen. Die Retinawand löst sich ab und die vordere und die hintere Augenkammer füllen sich mit Blut. Hierüber berichtet GLASCOFF (95); die Blutung wurde resorbiert und ein Glaukom war die Folge.

Das Vorkommen des Glaukoms wird von SATTLER (261) mit 9% angegeben. Wahrscheinlich wird es durch die erweiterten Venen an der Cornea-Conjunctiva-Grenze verursacht, die den Schlemm'schen

Kanal komprimieren. Ein weiterer Grund soll auch der Druck des intraorbitalen Gefässinhalts sein, durch den der Bulbus abgeflacht wird und durch den sich intrabulbäre Drucksteigerungen ergeben. LYSTAD (172) und ELSCHNIG (65) sahen wie ein Glaukom im Anschluss an die Thrombose der Orbitalvenen entstand. Hornhauttrübung und Glaukom zeigten sich nach einer schweren Conjunctivitis bei einem Patienten SATTLER s (261).

Die topographisch-anatomischen Beziehungen verschiedener Hirnnerven zum Aneurysma machen die vielfach auftretenden Lähmungen der Augenmuskeln verständlich. Nach SATTLER (261) sind bei zwei Drittel der Fälle Lähmungen vorhanden. Wie oben erwähnt, ist schon mechanisch auf Grund der Protrusio bulbi die Bewegung des Auges nach allen Richtungen eingeschränkt, obwohl in Wirklichkeit keine Nervenlähmung existiert. Die Muskelparese ist jedoch die Folge der Schädigung der betreffenden Nerven.

Nach KEELER (133) war das Auge bei 23% von 92 Fällen unbeweglich, bei 16% traten Bewegungsstörungen nach allen Richtungen ein und bei 22% stand eine Abducensparese im Vordergrund. Im ganzen beliefen sich die Bewegungsstörungen auf 61% der Fälle. Von den restlichen 36 Fällen wird bei 2 Fällen ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Beweglichkeit des Bulbus in Ordnung war.

SATTLER (261) führt 140 Fälle an:

36 Patienten mit Schädigung des Nervus III,				
12	"	"	"	" Nervus IV und
80	"	"	"	" Nervus VI.

Die hohe Beteiligung des Nervus abducens ergibt sich aus seiner Lage zum Aneurysma. Er nimmt seinen Verlauf direkt durch den Sinus cavernosus, vgl. Abb. 24a, b, bei HAFFERL (107). Die Abducenslähmung ist beim traumatischen Typ um 5% häufiger als beim spontanen. Das Trauma als Erhöhung des Prozentsatzes anzusehen wäre falsch, da sich die Lähmung erst nach Tagen und Wochen entwickelt.

Bei den 8 Fällen von DANDY (43) waren bei 3 Patienten eine Ophthalmoplegie und bei 1 Patienten eine Abducenslähmung vorhanden. Nach der Behandlung ging die Lähmung aber schnell zurück, nur bei einem ergab sich als Restzustand eine leichte Rectus-Externus-Schwäche. Nervus III-Schädigung wirkt sich nicht nur auf die äusseren Augenmuskeln aus, sondern auch auf den M. sphincter pupillae.

Manchmal ist auch der Trigeminus mit einbezogen, vor allem der 1.

und 2. Ast. Die beiden Äste verlaufen mit den Nn. III und IV an der Wand des Sinus entlang. Eine Lähmung des Nervus V hat auch Sensibilitätsstörungen zur Folge, die u. a. die Ursache für eine Keratitis neuro-paralytica sein können (STEIBLÉ, 287). Nach SATTLER (261) ist der Prozentsatz von V_1 - und V_2 -Schädigung bei spontaner und traumatischer

Genese des Exophthalmus pulsans ungefähr gleich.

Schädigungen von N. I, N. VII, N. VIII, und N. IX können nur traumatisch bedingt sein.

Dass der Plexus sympathicus, der sich um den intracavernösen Teil der Carotis interna ausbreitet nicht immer geschädigt ist, ist unverständlich. Wahrscheinlich werden die sich daraus ergebenden Symptome in Folge der anderen besonders in die Augen fallenden Zeichen übersehen. DANDY (43) konnte bei allen seinen Fällen das dafür in Frage kommende Horner'sche Syndrom (Ptosis, Miosis und Enophthalmus) nicht feststellen. SATTLER (261) dagegen berichtet von 4 entsprechenden Fällen.

Im Gegensatz zu anderen Aneurysmen wurde nur äusserst selten Herzbelastung und Bradycardie in Folge des arterio-venösen Kurzschlusses beobachtet. Bei Kompression der Carotis interna erfolgte in einigen Fällen Bradycardie (NICOLADONI, 197, HOTZ, 121).

Zweifellos usurieren länger bestehende Aneurysmen den umgebenden Knochen. So beschrieb als erster RÜCHEL (255) 1913 die Zerstörung der Sella turcica durch das arterio-venöse Carotis-Cavernosus-Aneurysma. ARELIN (5) konnte nicht nur die Zerstörung des hinteren Teils und des Bodens der Sella turcica sehen, sondern auch einen grossen Gefässsack, der sich in den Sinus sphenoidalis gesenkt hatte und ihn ausfüllte.

Nur einige Fälle sind bekannt, bei denen nicht alle drei Hauptsymptome - Geräusch, Exophthalmus und Pulsation - objektiv vertreten waren. Bei den Patienten von GUIBERT (103) und NUEL (203) fehlten Exophthalmus und Pulsation. In GUIBERT's Fall hatten zwei Knochensplitter die Arteria carotis perforiert. Eine aneurysmatische Erweiterung hat den Sinus cavernosus ausgefüllt und zur Obliteration gebracht. Das Blut gelangte in den Sinus sphenoidalis und der Patient starb 4 Monate später an starkem Nasenbluten. Bei NUEL's Patient ergab die Sektion ein Fehlen der Vena ophthalmica. Bei einem Fall von RAAF und SWAN (230) blieb der Exophthalmus in Folge Thrombose der gestauten Orbitalvenen aus. COMBERG (39) führt es in seinem Fall auf ein Aneurysma verum der Carotis interna im Sinus cavernosus zurück, das den Verschluss der Orbitalvenen vom Sinus her zustande brachte. Dieser Verschluss blieb auch

nach der Ruptur des Aneurysmas dicht. Die Ausbildung eines Exophthalmus war deshalb unmöglich, da kein Blut von der Interna in die Orbitalvenen gelangen konnte. Auch kann das Geräusch fehlen wie bei einem Patienten von ROBINSON und CORNER (243) ; durch eine Schusswunde entstand die Fistel ganz am Rand des Sinus cavernosus. Trotz Unterbindung der Carotis starb der Patient nach 8 Monaten an profusem Nasenbluten. Die Fistel hatte sich in die Keilbeinhöhle eröffnet. Bei den Fällen von COMBERG (40), PARNITZKE (212) und PARSONS (213) war keine Pulsation vorhanden. Ursachen dafür sind auch hier meist Thrombosierung der Vena ophthalmica und kongenitale Anomalien. Differentialdiagnostisch kommen folgende verhältnismässig seltene Krankheitsbilder - es werden nur die wichtigsten angeführt - in Betracht:

1. Orbitale Encephalocele: Es handelt sich um einen Defekt im Orbitadach; die Hirnpulsation wird auf den Augapfel weitergeleitet. In ROBERTSON s (241) Fall entstand ein Exophthalmus mit Pulsation durch Weiterleitung der Hirnpulsation über einen Entwicklungsdefekt des Keilbeins auf den Bulbus; bei einem Patienten von VERBIEST (313) trat eine Hirnhernie nach Schädigung des Orbitaldaches durch Hydrocephalus in die Orbita ein; bei VOGT s (317) Patienten entwickelte sich eine cystische Hirnhernie bei Neurofibromatose Recklinghausen (sie schuf sich eine Knochenlücke, durch die sie in die Orbita eindrang). Die Stärke der Protrusio bulbi mit Pulsation ist abhängig von der Grösse des Defekts. Fehlen des Geräusches, der erweiterten Venen und der Chemosis schliessen die Diagnose arterio-venöses Aneurysma aus.

2. Thrombose des Sinus cavernosus: Hier sind Protrusio bulbi, Chemosis und oft Stauungspapille vorhanden. Aber Pulsation des Augapfels und Geräusch fehlen immer. Bei Thrombose des Sinus cavernosus sind meist Anzeichen von Infektion in der Gegend des Gesichts, das von Venen des Sinus cavernosus versorgt wird. Gleichzeitig stellen sich Temperatur, Leukocytose und Erschöpfungsercheinungen ein.

3. Tumoren in der Orbita: Nur sehr gefässreiche Tumoren können einen Exophthalmus mit Geräusch und Pulsation verursachen. Bei 6 von 10 Fällen mit orbitalem Tumor war subjektiv und objektiv ein Geräusch festzustellen; die Pulsation der supraorbitalen Gefässe fehlte (SATTLER, 261). Die Pulsation (Schwirren) der supraorbitalen Gefässe tritt nur bei den schnell wachsenden Sarkomen in Erscheinung. Allerdings wird bei

Sarkomen der Exophtalmus immer grösser, im Gegensatz zu dem des arterio-venösen Aneurysmas, bei dem das Wachstum nach 2 bis 3 Wochen aufhört. Metastasen deuten meist schon auf einen malignen Prozess hin. Häufig kann der Tumor palpiert werden; eine Zerstörung der Orbitawände hat oft bereits eingesetzt.

4. Rankenangiom (Aneurysma cirsoideum): Das Charakteristikum dieser Gefässmissbildung ist, dass kongenitale grosse Gefässe zwischen Venen und Arterien oder zwischen Arterien und Arterien statt des Kapillarnetzes geschaltet sind. Sie zeigen bei intraorbitalem Sitz die gleichen Symptome wie das arterio-venöse Aneurysma. Aber da dieses Angiom angeboren ist, so müssen schon in den Kinderjahren grosse pulsierende Gefässe in der Orbita, vor allem supraorbital vorhanden sein. SATTLER (261) hat 5 solche Fälle, bei denen ein Rankengliom vermutet wurde aus der Literatur gesammelt; kein Fall wurde jedoch post mortem untersucht.

5. Arterio-venöses Aneurysma zwischen Arteria carotis und Vena iugularis am Hals: Unter Umständen ergeben sich die gleichen Symptome wie beim Exophtalmus pulsans. Dazu kommt aber noch ein grosser pulsierender Tumor am Hals. Bei den Fällen von GIFFORD (92) und DIBERNADO (53) war das Krankheitsbild in dieser Form ausgeprägt. Allerdings kann der Exophtalmus mit Pulsation nur dadurch entstehen, dass arterielles Blut über den Sinus petrosus inferior zum Sinus cavernosus und Vena ophtalmica gelangt. Auch können Querverbindungen zwischen Vena iugularis und Sinus cavernosus bestehen.

6. Aneurysma der Orbitalarterie: Bei einem von KINLEY (141) berichteten Fall entwickelte sich nach Einwirkung eines Traumas ein Aneurysma der Arteria ophtalmica. Ein Geräusch war zu hören. Immer fehlt aber bei diesen Patienten die Pulsation der supraorbitalen Gefässe. Nach DANDY's (43) Meinung ist nur in den seltensten Fällen ein Geräusch zu hören.

7. Aneurysma der Arteria carotis im Sinus cavernosus: Die Beteiligung der Carotis interna in ihrem intracraniellen Verlauf an der arteriellen Aneurysmabildung der Hirnarterien liegt zwischen 27 und 44% (vgl. den 1. Teil dieser Arbeit!). Die infraclinoidalen arteriellen Aneurysmen der Carotis interna liegen alle im Sinus cavernosus. TÖNNIS (305, 306) unterscheidet ein vorderes, mittleres und hinteres Cavernosus-Syndrom. SATTLER (261) vertritt die Ansicht, dass Sektionsfälle zur Genüge beweisen, dass arterielle Aneurysmen der Carotis interna im

Sinus cavernosus keinen Exophthalmus, Stauungserscheinungen und Pulsation ergeben können. Nach TÖNNIS (305) entsteht ein Exophthalmus nur bei abnorm grossen Interna-Aneurysmen. In der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle treten nur Geräusch und Nervenschädigungen in Erscheinung.

8. Der Symptomatik und dem Krankheitsbild des art.-ven. Aneurysmas von Carotis interna und Sinus cavernosus selbst kommt ein Fall von RANDACCIO (232) sehr nahe. Ein art.-ven. Aneurysma hatte sich zwischen Arteria carotis interna und Vena ophthalmica superior ausgebildet. Eine differentialdiagnostische Klärung dürfte hier, wie auch in allen anderen Zweifelsfällen, nur die Arteriographie erbringen.

Weitere differentialdiagnostische Angaben und Ergänzungen finden sich bei LAZORTHES (159), MOORE (188), QUERVAIN (229), ROHR-SCHNEIDER (249) und TERRIEN (301).

Zwei Tatsachen sprechen nach SATTLER (261) für die Gründe der bevorzugten Rupturierung der Carotis interna im Sinus cavernosus :

1. Die Carotis interna macht eine scharfe Knickung im Sinus cavernosus. An dieser Stelle ist das Gefäss besonders stark mechanisch durch das dauernde Anprallen des Blutes an die Gefässwand beansprucht. Nach DEI POLI und ZUCHA (49) sollen mechanische Faktoren jedoch keine ausschlaggebende Rolle spielen. Vielmehr glauben sie mit SPATZ (286) und DÖRFLER (56), dass Windungen der Carotis kurz vor der Abgabe der Hirngefässe eine Vorrichtung darstellen, um den Blutdruck zu drosseln, da das Gehirn als Sitz von Apoplexen durch Blutdruckschwankungen, insbesondere Steigerungen, gefährdet ist.
2. Die Carotis weist im Sinus cavernosus einen weniger widerstandsfähigen Bau auf. BONNET (18) konnte schon 1908 histologisch nachweisen, dass das Gefäss im Sinus um ungefähr die Hälfte an Wanddicke abnimmt. Es findet eine Reduktion der elastischen Substanz, Muskulatur und Bindegewebe der Media mit alleiniger Dickenzunahme der Elastica interna statt. Es ist daher verständlich, dass bei Erkrankung der Intima, die hier schwache Media dem arteriellen Druck, besonders an der Knickstelle nachgibt. Im Bereich dieses Interna-Verlaufs haben wir auch keine knöcherne Umgebung als Widerlager wie im Verlauf durch die knöcherne Schädelbasis, sondern den unter niedrigem Druck stehenden Sinus cavernosus. Nach Untersuchungen von DEI POLI und ZUCHA (49) soll allerdings gerade das Gegenteil der Fall sein. Der Anprall der Blutsäule soll sich stärker auswirken, wenn

das Gefäßrohr fixiert ist und nicht elastisch nachgeben kann. - Es muss aber eine Belastung des Kreislaufs im ganzen dazukommen, wie z.B. chronische Blutdrucksteigerung, damit frühzeitig eine Abnutzung an diesen Stellen stattfindet als deren Ausdruck arteriosklerotische Veränderungen angesehen werden. Ist das arterielle System von Arteriosklerose befallen, so nimmt nach Untersuchungen dieser Autoren die Carotis interna in einem besonderen Masse teil. Die beiden Prädilektionsstellen sind Carotissyphon und -gabelung. Aus Untersuchungen von DÖRFLER (55) und DEI POLI und ZUCHA (49) ergibt sich, dass im 2. Lebensjahrzehnt schon Veränderungen im Carotissyphon auftreten können. Wahrscheinlich spielen, wie schon SATTLER (261) vermutet, mechanische Beanspruchung doch eine gewisse Rolle. Der Carotissyphon muss als *locus minoris resistentiae* angesehen werden. SIEGERT (279) konnte im höheren Lebensalter sehr starke Syphonverkalkungen nachweisen. Ebenso beobachtete TÖNNIS (305) wiederholt bei Operationen eine abnorm verkalkte Interna in der Gegend der Sella. SPATZ (286) und LINDENBERG (164) glauben, dass bei jüngeren Leuten als Ursache dafür eine Thrombangitis obliterans in Frage käme. Sie geben als weitere Prädilektionsstelle die Gabelung der Carotis communis in Interna und Externa am Hals an.

Durch diese zum grossen Teil entzündlichen Prozesse, die sich bevorzugt in der Carotis interna abspielen, ist eine Spontanheilung eher möglich als bei Aneurysmen anderer Arterien.

Auch ohne Vorhandensein von Aneurysmen sind thrombotische Internaverschlüsse garnicht so selten, vgl. die Übersichten und Berichte von SORGO (285), HÜLTQUIST (122) und OTTO (208, 209)! In genetischer Hinsicht ist neben der Arteriosklerose die Lues als wichtigste Ursache für eine Aneurysmabildung verantwortlich zu machen. Die im Verlauf durch den Sinus cavernosus schon spärlich ausgebildete Media der Carotis interna (BONNET, 18) wird durch die Lues noch weiter geschwächt. Eine arterielle Aneurysmabildung bzw. Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus ist daher leicht verständlich.

Neuerdings veröffentlichten KAUTZKY (131) und SUGAR (291) Untersuchungen, bei denen sich herausstellte, dass kleinste Gefässe der Carotis interna im Sinus cavernosus zur Hypophyse und zum Trigemminus ziehen. Für einen Kollateralkreislauf kommen sie nicht in Betracht, jedoch müssen ihre Abgänge für die Entstehung von Aneurysmen dieses Bereichs als *loci minoris resistentiae* angesehen werden.

In der Literatur sind 15 Fälle bekannt (neun bei SATTLER (261), jeweils einer bei BARTELS (11), SEIFARTH (275), BATTAGLIA (12), GAZEPIs (88), EHLERS (62) und KING (139)), bei denen intra vitam die Diagnose Carotis-Cavernosus-Aneurysma gestellt wurde. Bei der Sektion wurde jedoch keine Öffnung an der Interna gefunden. Eine offene Verbindung muss aber vorhanden gewesen sein. DANDY (43) und SATTLER (261) führen folgende Ursachen für den neg. Sektionsbefund an :

1. ungenaue Beobachtung bei der Sektion.
2. nicht richtig gestellte klinische Diagnose
3. Spontanheilung durch Thrombosierung, zumal zwischen Heilung und Tod mehrere Jahre liegen können; eine Narbe ist deswegen leicht zu übersehen,
4. Verstopfen der Öffnung post mortem durch einen Blutpfropf und
5. Sektionen wurden früher in der Meinung durchgeführt, dass die Ursache für einen Exophthalmus pulsans ein Aneurysma der Arteria ophtalmica wäre, wobei die Carotis interna gar keiner genauen Betrachtung unterzogen wurde.

Eine Unterscheidung zwischen spontaner und traumatischer arterio-venöser Fistel ist nicht immer möglich. Eine "traumatische Fistel" kann z.B. durch ein leichtes Trauma in Folge einer schon geschwächten Arterienwand (durch Arteriosklerose oder Lues) oder eines im Sinus cavernosus befindlichen Aneurysmas entstehen. Bei JACK und VERHOEFF s (125) Patienten genügte ein leichter Schlag auf die Schläfe und das schon vorher bestehende arterielle Aneurysma im Sinus cavernosus brach. DANDY (43) meint, dass sich eine bestimmte Anzahl von art.-ven. Carotis-Cavernosus-Aneurysmen aus kleinen arteriellen Aneurysmen entwickeln. Grössere allerdings bringen den Sinus zur Obliteration und machen so eine Ausbildung der Fistel unmöglich, denn die arterielle Wand liegt dann unmittelbar der Schädelbasis an bzw. hat das Gehirn als Widerlager. Er konnte 2 solche Fälle beobachten, die symptomlos verliefen. PARSONS (213) behauptet, dass sogar 25% aller spontan entstandenen Carotis-Cavernosus-Aneurysmen arterielle Aneurysmen der Carotis interna in ihrem Verlauf durch den Sinus cavernosus als Ursache haben. LISCH (165) fand ein familiäres Vorkommen des pulsierenden Exophthalmus bei der Schwester, dem Bruder und dem Vater eines Patienten; es handelt sich hier mit grösster Wahrscheinlichkeit um ein kongenitales arterielles Aneurysma der Carotis interna im Sinus cavernosus, das dann spontan platzte. - Umgekehrt kann spä-

ter eine "spontane Fistel" entstehen, bei der die Ursache eine frühere traumatische Schädigung der Arterie war.

Neben Schuss-, Stich- und Bruchverletzungen kann die Carotis auch bei der Operation am Ganglion Gasseri (TERC, 300) beschädigt werden, ebenfalls bei intranasaler Operation der Sinus ethmoidalis und sphenoidalis (TANSLEY, 297) und Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri. Die Symptome kommen hier besonders am venösen System zum Ausdruck.

Angaben über die Grösse und Lokalisation der arteriellen Öffnung und über die Frage der Beziehung zwischen arterieller Öffnung und Stärke der Protrusio bulbi:

1. Nach den Untersuchungen von NÉLATON (195) war die Arterienöffnung 6 mm lang, nach CANTONNET - CERISE (33) 3 mm, nach JACK und VERHOEFF (125) im Durchschnitt 3,25 mm; bei den Fällen von USHER (311), NUEL (203), SEIFARTH (275) und SCHLOEFKE (265) waren mehrere Öffnungen (2 bis 3) da.

2. In dem von DELEN (50) berichteten Fall war die Öffnung an der cranialen Wand des horizontalen Verlaufs der Carotis interna im Sinus cavernosus, bei Patienten von SCHLOEFKE (265), GIBSON (91) und STULP (290) an der lateralen Wandseite der Interna und bei USHER (311) CANTONNET - CERISE (33), JACK und VERHOEFF (125), NUEL (203) und SEIFARTH (275) an der medialen Seite des Gefässes.

3. SATTLER (261) konnte bei 30 Fällen keine Beziehung zwischen Grösse der Arterienöffnung und Stärke der Protrusio bulbi feststellen. Sicherlich ist die Stärke des Exophthalmus im besonderen Masse von Anzahl und Durchmesser der Orbitalvenen und der Beschaffenheit der Sinus petrosi, welche das arterielle Blut übernehmen und fortleiten, abhängig. Die Grösse der Arterienöffnung kann nur in einem geringen Grad mit in Betracht gezogen werden.

Tödlicher Ausgang dieser Erkrankung ist in einigen Fällen bekannt.

Dieser kann sich in traumatischen Fällen ereignen 1. durch gleichzeitige Schädigung der Wand des Sinus cavernosus mit Blutung in das Schädelinnere (NUEL, 203, GIBSON, 91, RECLUS, 233) und 2. durch eine direkte Verbindung des Sinus cavernosus mit dem Sinus sphenoidalis (HENRRY (116) berichtet von einem Knochensplitter aus der Wand des Sinus sphenoidalis, der sich in die Carotis interna eingespiesst hatte) und folgender tödlicher profuser Nasenblutung (bis zu einem Liter). Von den 322 von SATTLER (261) angeführten Fällen kamen 6 Patienten durch

eben erwähnte Blutung ad exitum. Ausser diesen 6 Fällen sind noch weitere 6 bekannt: 2 bei BULLER (29), jeweils 1 bei TANSLEY (297), GUIBERT (103), ROBINSON (243) und ROUSSEAU und SPILLMAN (251).

SCOTT (273) hat durch Ligatur der Carotis interna am Hals einen Patienten mit Kommunikation des Sinus cavernosus mit dem Sinus sphenoidalis gerettet. Der Erfolg hängt natürlich von der Grösse der Fistel und der Ausbildung des Kollateralkreislaufs über den Circulus arteriosus Willisii ab. JAKUES (126) konnte eine Blutung nach Rhinoskopia posterior durch Unterbindung der Carotis am Hals und Tamponade des Sinus sphenoidalis nach Erweiterung des Eingangs (Erweiterung der Apertura piriformis und Resektion der medialen Kieferhöhlenwand und der Siebbeinzellen) von der Nase her zum Stehen bringen. Falls andere Möglichkeiten fehlschlagen und vorausgesetzt, dass die Kondition des Patienten eine Operation erlaubt, schlägt DANDY (43) bei solchen Fällen die intracranielle Unterbindung der Carotis interna vor.

Bei Fehlschlagen der Therapie oder bei Nichtbehandlung ist das Krankheitsbild des Exophthalmus pulsans kaum als lebensgefährlich zu bezeichnen, abgesehen von den ca. 3% der Fälle, die an cerebraler oder nasaler Verblutung ad exitum kommen. Der Exophthalmus hat nach Wochen ein Gleichgewicht zwischen arteriellem Druck und Erweiterungsmöglichkeit der Orbitalvenen erreicht. Er behält dann seine Grösse bei, nur in Ausnahmefällen kommt es zur Atrophie des orbitalen Fettpolsters und damit zu einem Rückgang. So lebten nach DANDY (43) die Patienten BRONNER noch 65, WILLIAMSON noch 23 und FROST noch 21 Jahre. Schwere körperliche Arbeiten können nicht mehr verrichtet werden und das Leben scheint durch das dauernde Sausen, die Pulsation und die Verunstaltung durch den Exophthalmus unerträglich zu werden. Nach SATTLER (261) folgt bei 26% der Fälle totale Erblindung und bei 20% beinahe Erblindung. Bei de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272) sind die Prozentzahlen ähnlich. Nur 20% behalten annähernd das normale Sehvermögen. Gründe für Erblindung sind der intraorbitale Druck und Blutung, die venöse Stase im Opticus, Ulceration der Cornea und Glaukom.

Mit der Möglichkeit einer Spontanheilung durch Verstopfung der Fistel durch ein Blutgerinnsel oder durch Bildung eines Thrombus in Folge Reizung bzw. Schädigung (mechanisch, chemisch, durch Infektion) der Gefässinnenwand oder durch Stromverlangsamung ist in 5,6% der Fälle zu rechnen (SATTLER (261) : 16 Spontanheilungen bei 322 Fällen). RECLUS (233) berichtet von einem Fall einer Spontanheilung nach

10 Jahren. Nach DANDY (43) müsste die Zahl der Spontanheilungen jedoch höher liegen, da viele Fälle veröffentlicht wurden, bei denen sich eine Spontanheilung nach erfolgloser Operation einstellte. So schreibt TRAVERS (309): Als eine Frau nach 4 monatelanger erfolgloser Behandlung ein Kind gebär - die Geburt war mit einer starken Blutung verbunden - heilte das Aneurysma. Bei einem anderen Fall kam es nach OLIVER (206) nach einer erfolglosen Behandlung von 2 Jahren und 8 Monaten zu einer Spontanheilung als Folge eines Zusammenstosses des Patienten (Kopf) mit einem Spielgefährten. Bei einem Patienten aus DANDY's (43) Statistik erfolgte die Heilung 6 Jahre nach erfolgloser Behandlung. Im allgemeinen kann man sagen, dass eine Spontanheilung eines art. - ven. Aneurysmas der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus nach mehr als 3 Wochen nach der Behandlung nicht mehr auf diese zurückgeführt werden kann.

Da eine Spontanheilung relativ selten ist, müssen Wege beschritten werden, die es ermöglichen, den Patienten von dem unerträglichen Geräusch und der pulsierenden Protrusio bulbi zu befreien.

Nachdem das Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus pathologisch-anatomisch geklärt war, wurden schon bald therapeutische Versuche unternommen. Heute steht zweifellos die operative Behandlungsweise im Vordergrund, während manche der früher geübten Methoden jetzt als Vorbereitung für die Operation dient mit dem Ziel, sie möglichst gefahrlos zu gestalten. Die konservative Behandlungsweise findet nur noch bei den Patienten Anwendung, bei denen ein operativer Eingriff undurchführbar ist oder die Operation verweigert wird.

Die älteste Methode ist das konservative Vorgehen, das den Vorgang der Thrombosierung an der Verbindungsstelle zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus anzuregen bzw. zu beschleunigen sucht. Diese Therapieform ist jedoch langwierig und nur von geringem Erfolg begleitet.

Die Allgemeinbehandlung zielt darauf hin, eine Thrombenbildung durch gerinnungsfördernde Mittel, wie 10%ige Gelatinelösung, Lösungen von Tannin, Dextrose, Magnesium und Calcium zu erreichen. Vegetative Dämpfung, Bettruhe, Vermeidung von Aufregungen und Diät sollen für einen niedrigen Blutdruck in der Carotis sorgen. Nach LEXER (163) begünstigen gerinnungsfördernde Mittel eine Allgemeinthrombose, die bei schwacher Herzkraft durchaus eintreten kann. Von 9 mitgeteilten Fällen trat bei 5 eine langsame Heilung ein (STEIBLE, 287). Vor kurzem konnte FRANCESCHETTI (80) eine Heilung durch Injektion von hyper-tonischer Traubenzuckerlösung erzielen. Bei den weiteren Vorgehen

operativer Art, die im Grunde genommen ebenfalls auf eine Thrombose in der Carotis interna bzw. Sinus cavernosus hinzielen, müssen wir grundsätzlich zwischen Angehen des Aneurysmas von der arteriellen bzw. venösen Seite her unterscheiden. Gelegentlich wurde beobachtet, dass sich nach einer eitrigen Conjunctivitis eine Heilung zeigte, also durch retrograde Thrombose über die Orbitalvenen. Analog zu diesem, wurde durch Injektion von ätzenden Substanzen in die Orbitalvenen Erfolge erzielt (BRAINARD (22) mit Ferr. lact., BOURQUET (20) mit Eisenchlorid und SINGLETON (281) mit Na. morrhuat). Dieses Verfahren ist jedoch sehr schmerzhaft. Ausserdem darf die grosse Gefahr, durch die ätzende Wirkung die Sehorgane zu schädigen, nicht übersehen werden. SATTLER (261) schlägt deshalb vor, wenn schon eine intraorbitale Injektion vorgenommen wird, Coagulen zu verwenden.

1853 gelang BRAINARD (22) eine Verödung der Orbitalvenen mit heissen Nadeln. Die von EVERBUSCH (67) angewandte Elektropunktur (auch angewandt von MENACHO (183), ARGYLL (6), ROBERTSON (240) und MARTIN (174)), die sehr schmerzhaft ist und deshalb nur in Narkose durchgeführt werden sollte, führte zu guten Erfolgen. So wurde ein 8-jähriges Mädchen, das an linksseitigem Exophthalmus pulsans litt, in 3 Sitzungen von 1/4-stündiger Dauer und jeweils 14-tägiger Unterbrechung geheilt. Die von BECKER (14) 1907 vorgeschlagene Methode der Belastung der pulsierenden Geschwulst und der gleichzeitigen Carotis-Kompression am Hals war nicht sehr erfolgreich. Bei 3 Fällen wurde bei einem Heilung, beim zweiten eine Besserung und beim dritten keine Änderung erreicht (SATTLER, 261).

ASAHANI (7) konnte 1942 einen linksseitig entstandenen pulsierenden Exophthalmus mit Röntgenstrahlen heilen.

Die einzige Methode, die heute noch, weniger als Behandlungsart als als Probe und Vorbereitung für die Operation, Verwendung findet, ist die Carotis-Kompression am Hals. Sie gibt ausserdem Aufschluss bei doppelseitiger Protrusio bulbi mit Pulsation, auf welcher Seite die Arterienläsion liegt. Die Kompression der Carotis auf der nichtverletzten Seite hat keinerlei Einfluss auf die Protrusio bulbi. Nur in seltenen Fällen kann (wie schon beschrieben durch anatomische Abweichungen bedingt) die Protrusio bulbi am anderen Auge, also der lädierten Arterienseite entgegengesetzt, entstehen (vgl. dazu die Fälle von GEIS (89) und TÖNNIS (305)). Eine Therapie muss natürlich an der Seite ansetzen, an der nach Carotis-Kompression die Pulsation des Bulbus und das Gefässgeräusch verschwunden oder abge-

schwächt waren. - Der Patient verspürt dabei eine grosse Erleichterung, denn nicht nur die Pulsation und das lästige Gefässgeräusch verringern sich oder verschwinden, sondern es sinkt sogar oft der vorgetriebene Bulbus zurück und die starken Kopfschmerzen lassen nach.

Neben dem diagnostischen Wert und der Linderung der Beschwerden ist das Ergebnis der Kompression der Carotis für die Beurteilung des Kollateralkreislaufs über den Circulus arteriosus Willisii von besonderer Wichtigkeit. Aus der Verträglichkeit bzw. Nichtverträglichkeit kann man auf die Blutversorgung der entsprechenden Hirnhälfte schliessen. Eventuell auftretende Hirnsymptome sind nach POPPEN (222) gegen den gleichzeitig wirksamen Carotis-Sinus-Effekt, der Gefäßspasmus hervorruft, abzugrenzen; u.U. muss er durch Lokalanästhesie ausgeschaltet werden. Durch systematische Kompression der Carotis, erst über kürzere und dann über längere Zeit, wird die Kollateralkreislaufausbildung angeregt. Falls nach wiederholten Kompressionsversuchen Gehirnerscheinungen, wie Schwindelgefühl, Erbrechen, Bewusstlosigkeit auftreten, so ist eine Ligatur kontraindiziert.

(Nach LAUFER (157) spricht das unveränderte oder nur leicht veränderte EEG bei intracraniellen Aneurysmen der Carotis bei Kompression der Carotis der gleichen Seite am Hals für einen genügend ausgebildeten Kollateralkreislauf.)

Die Kompression der Carotis als Therapieform wird am besten nach Unterweisung vom Patienten selbst vorgenommen, indem er mit dem Daumen die Arteria carotis in der Höhe des Schildknorpels gegen die Wirbelsäule, d. h. gegen den Querfortsatz des 6. Halswirbels, drückt und mit den anderen Fingern den Hals umgreift. Der Patient bekommt bald ein Gefühl für das Mass an Kraft, das er benötigt, um den Blutstrom zu unterbrechen und damit seine Krankheitssymptome zum Verschwinden zu bringen. Die Hand ermüdet aber recht bald. Es wurden deshalb entsprechende Instrumente konstruiert, wie z.B. der "Tourniquet" nach MATAS (178) -siehe Abb. 3 und 4 bei ELKIN und CAMPBELL (64) die eine dauernde Kompression ermöglichen. Wenn durch diese Methode eine Heilung erreicht werden soll, so muss nach SATTler (261) die Kompression mehrmals täglich (5 bis 60 Minuten) durchgeführt werden.

Von GIOPIPI (94) in Padua wurde dieses Verfahren erstmalig im Jahre 1856 angewandt. Durch systematische Kompression der Carotis am Hals erzielte er innerhalb von 4 Tagen vollkommene Heilung. HIRSCH (118) heilte einen Fall in 19 Tagen und 27 Sitzungen von mehrstündiger

Dauer, HILDEBRAND (117) nach 9 Wochen bei täglicher Kompression von einer Stunde; mit Ausnahme des Rauschens bildeten sich bei letzterem Fall alle Symptome zurück; die *Protrusio bulbi* entstand jedoch wieder. - Nach Statistiken von SATTLER (261), KELLER (135), REUCHLIN (236), de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272) trat in 16% der Fälle Heilung, in 20% Besserung und 64% keine Heilung ein. Heilungsbegünstigt sind die spontanen Fälle und zwar deswegen, weil es sich bei diesen um eine geschädigte Gefässwand handelt, die zur Thrombose neigt, während bei den traumatischen Fällen, abgesehen von dem Teil des Gefässes, das dem Trauma ausgesetzt war, eine gesunde glatte Gefässwand zu finden ist.

Gefährliche Nebenerscheinungen, wie z.B. Embolien der Hirnarterien, sind nicht beobachtet worden. Während der Dauer der Kompression der Carotis verläuft der arterielle Blutstrom vom Gehirn rückläufig in die Carotis interna; wird dann der Blutstrom wieder freigegeben, so werden evtl. gebildete Thromben die Knickung im Sinus cavernosus und die Teilungsstelle der Carotis interna am Circulus arteriosus Willisii kaum überschreiten.

Die Heilungstendenz bei Anwendung dieser Methode ist verhältnismässig gering. Um grössere therapeutische Erfolge zu erzielen, muss der operative Weg beschritten werden. Durch Unterbindung der zuführenden Gefässe, der Arteria carotis communis, interna und externa und der Orbitalvenen (bes. Vena ophtalmica superior) sucht man eine Heilung durch Thrombosebildung zu erreichen.

Ohne Zweifel steht heute die Ligatur der Carotis in ihren verschiedenen Variationen als älteste und am häufigsten angewandte Methode (von TRAVERS (309) 1809 schon erfolgreich angewandt) an erster Stelle einer erfolversprechenden Therapie. Voraussetzung ist nur, dass das gleichnamige Gefäss auf der Gegenseite funktionstüchtig ist. Allerdings wurde diese Methode wegen der hohen Mortalität von 43% nach Statistiken von PILZ (219) 1860 und FRIEDLÄNDER (83) 1881 und 40% bei 789 Ligaturen nach einer Statistik von BALLANCE und EDMUNDS (9) 1888 lange Zeit abgelehnt. SIGRIST (280) wies jedoch i. J. 1900 nach, dass diese hohe Sterblichkeit nicht auf die Unterbindung selbst, sondern vor allem auf mangelnde Asepsis, technische Fehler, übereilte operative Behandlung (schwere Blutverluste während der Operation und spätere Nachblutungen, Herzfehler, Gefässerkrankungen) zurückzuführen ist.

Die Erfahrung zeigt, dass bei Patienten, die zu Beginn der Behandlung nur für eine kurze Zeit die Carotis-Kompression vertrugen und bald über

Schwindel, Übelkeit, Krämpfe motorische und sensible Störungen und Abnahme des Sehvermögens, Zeichen beginnender Hirnstörungen klagten, nach mehrwöchiger täglicher Drosselung die Ligatur ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden konnte. Z.B. zeigten sich bei einem 32-jährigen Patienten von HAMBY und GARDENER (110) bei Carotis-Kompression von 2 bis 3 Minuten Dauer Schwindel. Nach systematischer Kompression erhöhte sich die Verträglichkeit auf 25 Minuten; die anschließende Unterbindung der Interna vertrug er ohne jede Störung. Auch MÜHLEN (191) berichtet von einem 24-jährigen Patienten, bei welchem nach anfänglicher Kompression Hemiplegie und Coma eintraten. Nach einer Vorbereitung durch Kompression von 16 Tagen war die Unterbindung der Carotis ohne Hirnschäden möglich.

SATTLER (261) gibt für die durch Trauma entstandenen art.-ven. Aneurysmen der Carotis interna im Sinus cavernosus ein Durchschnittsalter von 28 1/2 Jahren an. Es kann daher in der Mehrzahl der Fälle eine Ligatur nach genügender vorheriger Drosselung schon nach einer Woche vorgenommen werden, selbst auf die Gefahr hin, dass kleine Hirnstörungen auftreten, die bei jüngeren Menschen vorübergehender Natur sind. DANDY (43) und SIGRIST (280) treten dafür ein, die Carotis nur bis zu einem Alter von 35 Jahren zu ligieren; wegen Insuffizienz des Circulus arteriosus Willisii sei es in einem höheren Alter wesentlich gefährlicher. Trotzdem muss aber auch bei Patienten unter 35 Jahren immer eine Probekompression der Carotis am Hals durchgeführt werden.

Im allgemeinen ist man heute jedoch der Ansicht, dass einer Ligatur der Carotis stattgegeben werden kann, wenn die vorhergehende Druckbehandlung günstig ausfällt. Ebenso ist erfahrungsgemäss die Unterbindung der Carotis bei Patienten mit einem Carotis-Cavernosus-Aneurysma weniger riskant, da sich das Gefäßsystem schon entsprechend umgestellt hat, als bei Patienten, bei denen die Carotis aus irgend einem anderen Grund ligiert werden muss. Bei ersteren wird schon ein GROSSTEIL des arteriellen Blutes, das für das Gehirn bestimmt ist, in die venöse Blutbahn geleitet, so dass eine gewisse arterielle Blutversorgung durch den Kollateralkreislauf bereits eingeleitet ist. Eine Statistik von SIGRIST (280) beweist es: 1 1/2 Fälle mit Carotis-Ligatur aus anderen Gründen als ein art.-ven. Aneurysma: 20% Todesfälle, 825 Fälle in der vorantiseptischen Zeit mit Carotis-Ligatur ebenfalls aus anderen Gründen als ein art.-ven. Aneurysma: 43% Todesfälle; 167 Fälle mit Carotis-Ligatur wegen traumatischen art.-ven. Carotis-Cavernosus-Aneurysma:

4,7% Todesfälle, nach Abzug der Todesfälle durch Sepsis nur 0,6%. Allerdings ist der Prozentsatz der Todesfälle durch Sepsis bei den 172 Fällen nicht bekannt. RÖTTGEN (245) spricht z.B. auch von einer Hirnschädigung bei 30% der Fälle nach Ligatur der Carotis bei arteriellen Carotisaneurysmen.

Bei Nichtverschwinden der Erscheinungen mangelnder Hirndurchblutung ist eine Ligatur der Carotis natürlich absolut kontraindiziert. Zur weiteren Klärung der Kollateralkreislaufverhältnisse kann die Arteriographie nach MONIZ und LÖHR zu Hilfe genommen werden.

Von der Unterbindung der zweiten Carotis ist nach ZELLER (330) und vielen anderen Autoren gänzlich abzuraten. DANDY (43) spricht in diesem Zusammenhang von einem "Hasardverfahren", da sie durch die Pathogenese der Erkrankung nicht geboten ist. Die Ligatur der zweiten Carotis ist deswegen so gefährlich, weil die beiden Arteriae vertebrales nicht imstande sind, in Folge ihres relativ engen Lumens und ihres geringen Erweiterungsvermögens durch den langen Verlauf im Knochen, die Blutversorgung für das ganze Gehirn zu übernehmen. Bei der Unterbindung beider Carotiden, besonders beider Carotides internae, einzeitig oder innerhalb von 24 Stunden ist immer mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen. MOTT (190) hat 2 Patienten bei Ausführung der Unterbindung beider Carotides in einer Sitzung verloren. Bei 3 weiteren Patienten unterband er in Zwischenräumen von 12, 17 und 38 Tagen; es entstanden ernste Hirnstörungen mit Lähmungen. Nach ZELLERs (330) Meinung wird hier nicht auf die mechanische Entstehung des pulsierenden Exophthalmus und auf die anatomischen Verhältnisse Rücksicht genommen. DANDY (43) und ZELLER (330) betonen nochmals, dass sie es als absoluten Kunstfehler betrachten, wenn die zweite Carotis auch noch unterbunden wird; gerechtfertigt wäre nur die Unterbindung der lädierten Carotis. SATTLER (261) gibt eine Mortalität von 21% an, Heilung trat bei 20% der Fälle ein und eine Besserung bei 30%. KELLER (135) hatte bei 5 Fällen 3 volle Erfolge, von NAGY (193) 2 Misserfolge und 1 Todesfall, ENDERLEN und HANFORD - WHEELER (66), de LAPERSONNE und SENDRAL (154) und HAMBY und GARDENER (111) hatten mit dieser Methode Erfolg. PENHOLZ (215) heilte ein doppelseitiges Aneurysma durch Ligatur beider Carotides communes und einer Interna, warnt aber gleichzeitig vor einer Unterbindung beider Carotides internae. Aus eben Gesagtem geht hervor, dass der Eingriff doch in einigen Fällen vertragen wurde. Voraussetzung für einen Erfolg muss jedoch sein, dass zwischen den beiden Unterbindungen ein

ziemlich langer Zeitraum liegt; bei SATTLER (261) betrug er z.B. bei 7 Fällen 6 1/2 Monate.

HENNING (115) empfiehlt die erstmalig von CECI vorgeschlagene gleichzeitige Unterbindung der Vena iugularis, um eine Anämie des Gehirns zu verhindern. Bei dem von ihm veröffentlichten Fall war nach der Operation eine Hemiparese entstanden, die nach 4 Wochen wieder verschwand. Die Hemiparese erklärt sich durch ein Hirnödem in Folge der bei der Iugularis-Unterbindung aufgetretenen Hyperämie im Gehirn. HENNING (115) stellt fest, dass bei 30% der Carotis-Unterbindungen Hirnerscheinungen folgen, bei gleichzeitiger Ligatur der Vena iugularis jedoch nur 4,4 %.

Falls nach längerer Kompression eine evtl. Ligatur aller Vorraussicht noch nicht vertragen werden sollte, so sucht man die Gefahr einer plötzlichen Unterbindung dadurch zu umgehen, dass man die Carotis allmählich einengt, also eine partielle Unterbindung vornimmt mit dem Ziel einer dauernden Verengung oder einer gesteigerten Verengung mit einem vollkommenen Verschluss zu einem späteren Zeitpunkt (DANDY, 43, FRÜND, 84).

HALSTEAD (108) glaubt, dass PORTA 1845 als erster die Arteria carotis teilweise verschlossen hat. MOLER (185) fand noch 2 ältere Berichte über partiellen Carotisverschluss (einen in BELL's Surgery und einen bei LYSEN, einem Assistenten von HUNTER). Nach diesen Berichten wurde nach Besserung die Carotis noch einmal freigelegt und vollständig ligiert. Auf Grund eigener Versuche und Beobachtungen meint DANDY (43) sagen zu können, dass ein partieller Verschluss für das Heilen des Aneurysmas auch schon genügt, da durch Strömungsverlangsamung eine der wichtigsten Voraussetzungen für eine heilende Thrombose gegeben ist. Um einen partiellen Verschluss zu erreichen, schlang LESSER (162) 1883 vorläufig einen Schlauch um die Arteria carotis und entfernte ihn dann, um die Arterie ganz zu verschliessen, nachdem die Ausbildung des Kollateralkreislaufs gewährleistet war. HALSTEAD (109) verwandte ein Metallband aus Silber bzw. Aluminium oder einen Streifen aus lebendem Gewebe, z.B. einen Fascienstreifen. Das gleiche bezwecken Gefässklemmen nach NEFF und SMOLER, vgl. Abb. 26, 27, 28 bei SATTLER (261), die gestatten, die Arterie allmählich bis zum völligen Verschluss zu komprimieren. Der Nachteil dieser Gefässklemmen besteht darin, dass mit ihrem Gebrauch eine gewisse Infektionsgefahr verbunden ist. Auf dem 5. Neurologenkongress 1953 in Lissabon empfahlen SELVERSTONE und WHITE (276) eine

eine ähnliche Klemme, die zusätzlich mit Schutzvorrichtungen versehen ist; sie findet in mehr als 50 Kliniken der USA Anwendung. KERR (137) benutzte einen Streifen aus der Fascia lata mit der Vorstellung, dass durch Schrumpfung eine allmähliche Einengung und Verschluss der Arteria carotis zustande kommt. Er schnürte zunächst die Carotis auf die Hälfte ein; nach 2 bis 4 Wochen war eine vollkommene Unterbindung möglich. FRÜND (84), der 2 Fascienstreifen für die Unterbindung in einem Zentimeter Abstand verwandte, fand nach 3 Wochen, dass die Fascienstreifen die Arterie derb umfassten und nur mehr wenig Blut durchliessen. Einer anschliessenden Ligatur stand dann nichts mehr im Wege. KÖNIG (146) glaubt, dass sich ein Fettfascienstreifen besser eignet, weil nach seiner Meinung die Verengung des Arterienlumens nicht durch Schrumpfung des entsprechenden Fascienbandes zustande kommt, sondern durch Quellung des Transplantates; ein saftreiches Gewebe wäre deshalb günstiger.

Trotz einiger Fälle mit ausserordentlich gutem Ausgang, wie die von RIECHERT (237), ECKER - RIEMENSCHNEIDER (59) und vor allem die DANDY s (43) - Fall V aus DANDY s (43) Serie : Eine 72-jährige Frau leidet in Folge Trauma an doppelseitigem hochgradigem Exophthalmus pulsans mit doppelseitiger Augenmuskellähmung und fast völliger Erblindung, siehe Abb. 12, 13; nach partiellem Verschluss der Carotis interna mittels Bandes aus der Fascia lata stellen sich innerhalb von 2 Stunden erhebliche Besserung, nach 2 Wochen fast völlige Heilung mit Rückgang der Sehstörungen ein; nach 2 Jahren ist die Patientin noch vollkommen gesund - glaubt ZELLER (330), dass der teilweise Verschluss als ungenügend zu betrachten wäre, da das Ergebnis nur auf zufällig günstige Thrombenbildung im Aneurysma zurückzuführen sei. Erniedrigung des Blutdrucks und Verlangsamung des Blutstroms im Aneurysma dürften die Gründe dafür sein. Er hat Zweifel, ob der teilweise Verschluss der Arterie hinsichtlich der Dauer genauso wirksam ist wie der totale, der ausserdem eine zweite Operation am Hals unnötig macht. DANDY (43) ist gegenteiliger Ansicht. Nach seiner Meinung sei der partielle Verschluss genauso wirkungsvoll hinsichtlich einer Heilung, wie der totale. Der Unterschied bestehe nur darin, dass der partielle Verschluss ungefährlicher ist und nicht ausser Kontrolle steht.

Einmal benutzte DANDY (43) auch ein Gummiband. Innerhalb von 6 Tagen war die Arterie obliteriert. Als er das Band aufsuchen wollte, tat er sich schwer, da es völlig von Gewebe überwachsen war. Er zieht

deshalb eine dauernde Verengung mit Hilfe eines Fascienstreifens vor, da der partielle Verschluss mit einem Gummiband doch einem verhältnismässig schnellen totalen Verschluss gleichkommt.

Wenn schon ein Band benützt wird, dann schlägt ZELLER (330) ein Aluminiumband vor, das aus der Wunde herausragt und, falls sich Störungen vom Gehirn einstellen, jederzeit entfernt werden kann. Fascia lata - Bänder, die sehr schonend für die Gefässwand sind (POPPEN, 223), haben den Nachteil, dass sie nicht wie das Metallband auf das schnellste gelockert oder gerafft werden können, vgl. Abb 5 bei MATAS (179). So konnte MATAS (179) 3 Patienten aus Coma und Lähmung durch Entfernung des Bandes retten, ebenso MAYO (182) einen 50-jährigen Patienten nach Eintreten von Blindheit durch Lockerung des Bandes (spätere Genesung) und SATTLER (261) einen 58-jährigen Patienten mit denselben Symptomen.

PERTHES (217) und CAMMERMEYER (32) weisen auf die drohenden Gefahren einer Unterbindung hin. Besonders ist die Embolie nach Ligatur der Carotis zu befürchten. Sie kommt als Hauptursache für eine Gehirn-erweichung in Frage. PERTHES (217) fiel auf, dass in einer Anzahl in der Literatur mitgeteilter Fälle nach Stunden und Tagen post operationem Ausfallserscheinungen und sogar Todesfälle auftraten (vgl. dazu die Fälle von LAINE und SOOTS (152) und MARTIN (173) !), obzwar die vorherige Drosselung und Unterbindung vertragen wurde. Nach seiner Meinung können die genannten Erscheinungen aber nicht auf eine Anämie des Gehirns zurückgeführt werden, sondern auf einen sich ausbreitenden Thrombus bzw. auf einen Embolus. Die Sektion bewies diese Annahme. - Allerdings ist auch der Fall von MORAX - DUCAMP (189) bekannt, bei dem in tabula kein Thrombus gefunden wurde. Hier hatten sich 6 Tage nach Ligatur der Carotis Ausfallserscheinungen eingestellt. - Als Entstehungsort für eben erwähnte Thromben und Emboli konnte die Unterbindungsstelle nachgewiesen werden. Besonders bei älteren Patienten, bei denen die Gefässwände schon sklerotisch verändert waren, wurde durch die Ligatur die Intima und Media eingerissen.

Für das Auge besteht normalerweise keine Gefahr. SIGRIST (280) konnte nur vorübergehend Blutarmut der Netzhautgefässe und geringe Abnahme des Augendrucks nach der Ligatur der Carotis feststellen. Nach einer Statistik stellten sich bei 42 von 1000 Unterbindungen der Carotis (=4,2 %) Sehstörungen ein, bei 8 Patienten folgte völlige Erblindung (Ligatur der Carotis erfolgte nicht wegen Carotis-Cavernosus-Aneurysma !).

SIGRIST (280) führt jedoch die Sehstörungen nicht auf die Unterbindung zurück, sondern auf technische Fehler (Aseptik) und Allgemeinstörungen des Patienten, wie Gefäßsklerose, Thromboseeignung u. ä. Unter 173 Fällen von traumatischem Exophthalmus pulsans erblindeten nach Unterbindung der Carotis 4 Fälle und unter 48 Fällen von spontanem Exophthalmus pulsans 1 Fall. - Bei Thrombose der Zentralarterie kann das Auge von der Arteria carotis externa und der Arteria maxillaris externa aus versorgt werden (bewiesen durch den Injektionsversuch von ELSCHNIG (65) 1893; vgl. auch unten die Untersuchung des Kollateralkreislaufs !).

Nach TÖNNIS (304) sei selbst, wenn durch Kompression der Carotis keine Kollateralkreislaufausbildung zustandekommt, ein Verschluss der Carotis interna ohne cerebrale Ausfallserscheinungen möglich. Bei einem schweren Fall von Carotis-Cavernosus-Aneurysma nach Felsenbeinfraktur stellte sich nach 1 1/2 Minuten Kompression der Carotis communis Parästhesien an den kontralateralen Gliedmassen ein. Nach Freilegung der Grenzstränge am Hals und Probeinfiltration derselben, konnte er die Carotis interna ohne Gehirnstörungen ligieren. Anschliessend unterband er auch endgültig beide Grenzstränge zwischen den oberen und mittleren Halsganglien. Das Ergebnis war eine Heilung des Aneurysmas ohne Ausfallserscheinungen.

SUNDER - PLASSMANN (292) reseziert die Grenzstränge in diesen Fällen zwischen den oberen und unteren Halsganglien, LERICHE (161) empfiehlt Ganglion stellatum- Anästhesie 20 Minuten vor der Operation und einen Tag nachher, FLOTHOW (78) die cervicothoracische Sympathektomie. SUNDER - PLASSMANN (292) bewies diese Möglichkeit der Gefässerweiterung nach Ausschaltung des Halssympathikus im Arteriogramm. Nebenbei sei erwähnt, dass sich diese Methode der Sympathikusausschaltung am Hals bei cerebraler Endangitis sehr gut bewährt hat. COOPER und MORELLO (41) erzielten bei Thrombose und Angiospasmen der Hirngefässe durch Einspritzen von Papaverin direkt in die Carotis ebenso Erfolg. So konnte z. B. ein 52-jähriger Patient mit Hemiplegie rechts 10 Minuten nach Injektion spontan und auf Befehl den rechten Arm bewegen.

Aus dem Besprochenen wird klar, dass bei Beachtung aller möglichen Gefahren eine totale oder partielle Ligatur fast risikolos ist und in der Mehrzahl der Fälle zum Erfolg führt. Besonders im Vergleich zur konservativen Behandlungsweise, die nur in 11% der Fälle Heilung und in 27% Besserung zu verzeichnen hatte, erweist sich die Methode der Carotis-Ligatur

wesentlich vorteilhafter, denn z.B. bei der totalen Unterbindung konnte in mehr als der Hälfte der Fälle Heilung und mehr als einem Viertel Besserung erzielt werden (SATTLER, 261).

Die Frage ob die Carotis communis oder die Carotis interna ligiert werden soll wurde lange Zeit recht unterschiedlich beurteilt. Jedoch sprechen Statistiken und die meisten Veröffentlichungen von Fällen in den letzten beiden Jahrzehnten eindeutig und letztlich für die Unterbindung der Carotis interna. Die Ligatur der Carotis externa ist bisher nie von Erfolg gewesen und auch zwecklos; es ist leicht aus den entsprechenden Kollateralkreislaufverhältnissen zu erklären.

Die innere Schlagader gibt bis zum Aneurysma keine Seitenäste mehr ab. Eine Ausbildung des Kollateralkreislaufs ist deshalb unmöglich. Bei Communis-Unterbindung kann sich der distale Teil der Arterie wieder über die Carotides externae und über die Arteria thyreoidea cranialis und caudalis füllen. Wenn also eine Communis-Unterbindung vorgenommen wird, so müssen vorsichtshalber auch die Carotis externa und die Arteriae thyreoideae mit ligiert werden. Nach ZELLER (330) wird aber ein Kollateralkreislauf auch dadurch nicht mit Sicherheit ausgeschaltet. Bei Ligatur der Carotis interna erübrigt sich eine Unterbindung von Carotis externa und Arteriae thyreoideae. Ausserdem kann bei Ausfall der Arteria ophtalmica, wie z.B. durch Thrombose, die Carotis externa bei Interna-Ligatur die Blutversorgung des Auges noch voll übernehmen. WOLFF und SCHMID (329) sehen die Ligatur der Communis, Externa und der Aa. thyreoideae als besonders schonend für das Gehirn an: Bei einem 47-jährigen Patienten entwickelte sich 4 Wochen nach einem Sturz in Folge arteriosklerotischen Schwindels ein starker linksseitiger Exophtalmus pulsans mit Abducensparese. Die Communis-Unterbindung wurde gut vertragen, Besserung folgte aber nur für eine kurze Zeit. Durch die später vorgenommene Ligatur der Carotis externa und Thyreoidea cranialis wurde jedoch eine unvollkommene Heilung erzielt.

Der Vorteil der Interna-Unterbindung geht noch nicht eindeutig aus der Statistik SATTLER s (261) hervor, da er noch über zu wenig Fälle verfügte:

144 Fälle (traumatischer Exophtalmus pulsans) mit einseitiger Communis-Unterbindung ergaben bei 43% der Fälle Heilung und bei 21% Besserung; Erfolg: 64%; 45 Fälle (spontaner Exophtalmus pulsans) mit einseitiger Communis-Unterbindung ergaben bei 56% der Fälle Heilung und bei 13% Besserung; Erfolg: 69%; 15 Fälle (traum. Ex. puls.) mit Interna-Unterbindung ergaben bei 60% der Fälle Heilung und 20% Besserung;

Erfolg: 80% ; 3 Fälle (spont. Ex. puls.) mit Interna-Unterbindung ergaben bei 100% Heilung; Erfolg: 100%.

RIESE (238) setzte sich schon i. J. 1921 sehr für die Interna-Unterbindung ein. Mit ihr war er auch in seinem Fall erfolgreich. Seine Forderung beweisen die späteren Statistiken nach BIRCH - HIRSCHFELD (16), LOCKE (166), KING (140), KUNZ (151) und WEIS (324) :

BIRCH - HIRSCHFELD legt seiner Statistik die Fälle der Jahre 1921 bis 1927 zu Grunde :

11 Fälle mit Communis-Unterbindung : 3 Heilungen und 5 Besserungen; Erfolg: 73% ;

20 Fälle mit Interna-Unterbindung : 13 Heilungen und 5 Besserungen; Erfolg: 90% ;

LOCKE (1925) stützt sich in seiner Statistik auf 580 Beobachtungen:

Bei Communis-Unterbindung konnte ein Erfolg von 65,81% (Heilung und Besserung) erzielt werden, bei Interna-Unterbindung ein Erfolg von 86,84%.

KING stellte seine Statistik nach Rundfrage bei 26 amerikanischen Ärzten zusammen:

16 Fälle mit allmählicher Communis-Ligatur : Erfolg: 87% (Heilung und Besserung);

21 Fälle mit sofortiger totaler Communis-Ligatur; Erfolg: 86,6% ;

11 Fälle mit Interna-Ligatur; Erfolg: 100%.

KUNZ fasst in seiner Dissertation vom Jahre 1936 die Fälle mit Carotis-Ligatur ab 1925 (75 Fälle) zusammen:

Bei Communis-Unterbindung wurde ein Erfolg von 75% (Heilung und Besserung) erzielt, bei Interna-Unterbindung ein Erfolg von 80%.

Die Statistik von WEIS aus dem Jahre 1937 schliesst wie folgt ab:

15 Fälle mit Communis-Unterbindung ergaben bei 80% der Fälle Heilung und bei 13% Besserung; Erfolg: 93% ;

30 Fälle mit Interna-Unterbindung ergaben bei 73% der Fälle Heilung und bei 23% Besserung ; Erfolg: 96% .

Unsere Zusammenstellung von 97 Fällen die in den Jahren von 1936 bis 1955 veröffentlicht wurden, zeigt deutlich als Methode der Wahl die Ligatur der Carotis interna. In der grossen Mehrzahl der Fälle war die Unterbindung der Interna von Erfolg; meist schloss sich eine Heilung, bei nur wenigen Patienten eine Besserung an.

Jahr:	Name des Autors:		Lit. v.:	Behandlungsweise:	Erfolg:	traum. od. spont.
1936	Kunz,	2 Fälle	(151)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Comm.	ungeheilt Hlg	traum. traum.
	Saralegui		(259)	Lig. d. V. opht.	Hlg	traum.
1937	Albert		(1)	Lig. d. Int.	Hlg	traum.
	Dandy,	8 Fälle	(43)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Int. 3. Lig. d. Comm. u. Int. 4. Lig. d. Comm. u. Ext. 5. part. Verschluss d. Int. 6. Lig. d. Int. 7. Lig. d. Comm., Int., Ext., intra- cranieller Ver- schluss d. Int. u. Entfernung d. Orbital- venen 8. intracr. Verschluss d. Int.	Hlg Hlg Hlg Besserung Hlg Hlg Hlg	traum. traum. traum. traum. traum. traum. spont.
1937	Konjetzny		(147)	Lig. d. Int.	Hlg	traum.
	Löhr,	4 Fälle	(168)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Int. 3. Lig. d. Int. 4. Lig. d. Int.	Hlg Hlg Hlg Hlg	unbek. unbek. unbek. unbek.
	Weis,	2 Fälle	(324)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Int.	Hlg Tod 6 Std. n. Op., Skt. ergab keine Thrombose	traum. traum.
1939	Riechert		(237)	Part. Verschluss d. Carotis (ob Int. od. Comm. unbek.)	Hlg Hlg	traum. traum.
	Trede		(310)	Lig. d. Comm. u. V. iug.	Hlg	traum.
1940	Rubino		(254)	Lig. d. Int.	Hlg	traum.
	Singleton		(281)	Inj. v. Na-morrhua t i. d. V. opht.	Hlg	traum.

Jahr:	Name des Autors:	Lit. v.:	Behandlungsweise:	Erfolg:	traum. od. spont.
	Steible,	4 Fälle	(287)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Comm. u. Int.	Hlg traum. beschwerde- frei, nach 9 Mtn Recidiv traum.
				3. Lig. d. Comm. 4. Lig. d. Comm.	Hlg Besserung spont. traum.
1941	Schi,	2 Fälle	(263)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Int.	Hlg Tod 5 Tage n. Op. inf. Thromb. traum. traum.
1942	Giacobbe		(90)	Lig. d. Int.	Hlg unbek.
	Geis		(89)	Lig. d. Int.	Hlg traum.
1949	Fontaine,	2 Fälle	(79)	1. Lig. d. Comm. u. Int. 2. Lig. d. Comm. u. Int. u. Enerva- tion d. Carotis- Sinus	Hlg Hlg traum. traum.
1950	Franceschetti		(80)	Inj. v. hyperton. Traubenzucker	Hlg traum.
	Harlowe,	2 Fälle	(113)	1. Lig. d. Int. 2. Lig. d. Int. u. intracran. Ver- schluss	Hlg Hlg traum. traum.
1950	Laine und Soots		(152)	Lig. d. Int.	Tod 48 Std. n. Op. inf. Thrombose traum.
	Martin		(173)	Lig. d. Int.	Besserung, 84 Std. n. Op. Hemiparese inf. Thromb. traum.
	Ombredane		(207)	Lig. d. Carotis (ob Int. oder Comm. unbek.)	Hlg traum.
	Rouzaud		(253)	Lig. d. Int.	Hlg traum.
1951	Ecker und Rie- menschneder		(59)	Part. Verschluss d. Comm.	Hlg traum.

Jahr:	Name des Autors:	Lit. v. :	Behandlungsweise:	Erfolg:	traum. od. spont.
	Férey	(71)	Lig. d. Comm.	Hlg	traum.
	Freedman	(82)	Part. Verschluss u. später Lig. d. Comm.	Hlg	spont.
1951/ 52	Walander	(319)	---	spont. Hlg	spont.
1952	Castellano, 11 Fälle	(34)	1. konservativ d. Fingerdruck 2. Lig. d. Comm. 3. Lig. d. Int. 4. Lig. d. Int. 5. Lig. d. Int.	Hlg Hlg Hlg Besserung ungebessert, da Lig. abge- nommen wer- den musste	11 Fälle: 7 traum., 4 spont.
			6. Lig. d. Int. u. intracr. Verschl.	Hlg	
			7. Lig. d. Int.	Besserung	
			8. Lig. d. Int.	Tod	
			9. Lig. d. Comm.	Hlg	
			10. Lig. d. Comm.	Besserung	
			11. Lig. d. Int. u. intracr. Verschl.	Tod	
	Guillaume (doppelseitiges art.- ven. Aneurysma)	(104)	Lig. d. Carotis, ob Int. od. Comm. un- bek., auf d. and. Seite Entferng. d. Orbitalv.	Hlg	traum.
1952	Parnitzke	(212)	konserv. d. Kompr. mit elast. Feder	Hlg	traum.
	Raaf und Swan, 5 Fälle	(230)	1. Lig. d. Comm., 2. bzw. noch der 3. Externa 4. 5.	Hlg u. Besserung	traum. traum. traum. traum. traum.
	Wechsler, 4 Fälle	(323)	1. Lig. d. Caro - 2. tis, ob Int. 3. od. Comm. 4. unbek.	Hlg Hlg Hlg Hlg	traum. traum. traum. traum.
1952/ 53	Romanenko	(250)	Lig. d. Comm. u. Int.	Hlg	traum.
1953	Alpers	(3)	---	spont. Hlg	spont.

Jahr:	Name des Autors:	Lit. v.:	Behandlungsweise:	Erfolg:	traum. o. spont.
	Alpers, 4 Fälle	(2)	1. 2. Lig. d. 3. Comm. 4.	Hlg Hlg Hlg Hlg	traum. traum. traum. traum.
	Kautzky	(131)	Lig. d. Int. u. intracr. Verschluss	Tod inf. techn. Fehlers	traum.
	Nersesjanz	(196)	konserv. d. Kompr. d. Carotis	Hlg	traum.
	Ramos	(231)	Intracr. Verschluss d. Int.	Hlg	traum.
1953/ 54	Holman, 13 Fälle	(119)	1. 2. 3. Im einzelnen 4. nicht ersichtlich; 5. Autor unterband 6. Comm. mit 7. Iugularis, die 8. Int., Ext. und 9. Maxillaris, 10. intracr. Ver- schluss d. 11. Int. 12. 13.	Hlg u. Besserung, bei 1 Fall tödl. Verlauf	traum. traum. traum. traum. traum. traum. traum. traum. traum. spont. spont.
1954	Parsons	(213)	nach Arteriographie	spont. Hlg	traum.
	Penholz (doppelseitiges art.-ven. Aneurysma)	(215)	Lig. beider Comm. u. einer Int.	Hlg	traum.
1955	Calmettes	(31)	Lig. d. Int.	Hlg	traum.
	Francois	(81)	Lig. d. Int.	Hlg	traum.
	Potter, 5 Fälle	(224)	1. konserv. d. ma- 2. nuelle Kompr. 3. nach Blutungskollaps 4. nach Arterio- 5. graphie mit Diodin	Hlg Hlg spont. Hlg Spon- tan-Hlg	unbek. unbek. unbek. unbek. unbek.
	Seward	(277)	Lig. d. Int. u. Ext.	Hlg	traum.

DANDY (43) meint, dass die Heilungszahlen, sowohl bei der Communis- wie bei der Interna-Unterbindung, nur bei 40 bis 50% liegen, da nach seiner Ansicht bei den Statistiken auch die Fälle mitgeteilt wurden, bei denen erst Monate post operationem eine Heilung stattfand. Diese sind jedoch als Spontanheilungen zu betrachten.

Neben diesen günstigen Ergebnissen der Carotis-interna-Ligatur ist vor allem noch zu sagen, dass der Communis-Ligatur 5 mal so viele Recidive folgen als der Interna-Ligatur (30% und 6%, SATTLER, 261). Der Grund dafür liegt in der schon erwähnten Bildung des Kollateralkreislaufs. In solchen Recidivfällen ist 4 mal eine nachträgliche Interna-Ligatur versucht worden mit 1 Heilung und 3 Misserfolgen (SATTLER, 261). POPPEN (223) führt noch folgende Tatsachen für die Unterbindung der Interna an: 1. Das Kaliber der Communis ist 1 1/2 bis 2 mal grösser als das der Interna, 2. die Unterbrechung des Blutzustroms der homolateralen Seite geschieht durch die Unterbindung der Interna in einem besseren Masse als der Communis, da diese über die Externa wieder zur Interna Blut bringen kann und 3. atheromatöse Plaques finden sich häufiger an der Communis; Unterbindung an einer atheromatösen Stelle bedeutet aber Thrombose und Rupturgefahr.

Vor einem intracraniellen operativen Angehen des art.-ven. Aneurysmas, betont RÖTTGEN (245), ist immer erst die Ligatur der Carotis interna auszuführen und zwar nach vorheriger Arteriographie der Carotis der gesunden Seite mit Kompression der Carotis auf der kranken Seite, um die Möglichkeit einer Kollateralversorgung mit Blut von der gesunden Seite her zu klären. Die gleiche Ansicht vertreten OLIVECRONA (205), ROGERS (248), CHRISTOPHE (35) und TORKILDSON (307), in etwas abgeänderter Form auch TÖNNIS (305), ROUSSEAU (252), SEWARD (277) und VORIS (318). Letztere Autoren halten es für am zweckmässigsten in 2 Sitzungen, die nicht länger als 7 bis 8 Tage auseinanderliegen sollen, zunächst die Communis und dann die Interna zu unterbinden um Ernährungsschäden zu vermeiden, TÖNNIS (305) schlägt bei Nichtverträglichkeit der Ligatur der Interna in der 2. Sitzung sogar die Ligatur der Externa vor. Bei diesem Vorgehen kommt es dadurch zu keinen cerebralen Ausfallserscheinungen, die bei Personen über 35 Jahre möglicherweise zu erwarten sind. Nach der Unterbindung der Communis kann noch genügend Blut über die Externa in die Interna gelangen. In der 2. Sitzung wird nun dieser Kollateralkreislauf durch Unterbrechung der Interna oder Externa aufgehoben. Die Communis-Ligatur ist als un-

genügend für eine Heilung oder ein Verschwinden des intracraniellen Geräusches zu betrachten. Es muss immer die Interna-Ligatur (nach TÖNNIS (305) u. U. auch die Externa-Ligatur) folgen, wie sie schon SATTLER (261), ROBINEAU (242) und PETIT - DUTAILLIS (216) vor mehreren Jahrzehnten forderten.

Nach der Ligatur der Interna sieht man hin und wieder Gesichtsfeldeinschränkungen, die wohl auf einer Grössenzunahme des Aneurysmas durch Thrombose beruhen. Diese Beobachtung ist für die Prognose eines solchen Falles bedeutungsvoll. Hier ist nicht mit einem Recidiv zu rechnen. Nach KRAYENBÜHL und STOLBA (148) treten dann auch keine Spätschäden auf.

Die erfolgversprechendste Behandlung bei oben erwähnten Recidivfällen vor allem nach Communis-Ligatur ist die orbitale Operation (vgl. Fall VII aus DANDY's (43) Serie), d. h. die Unterbindung bzw. die Resektion der gestauten Augenvenen (bes. der Vena ophtalmica) in der Tiefe der Orbita (BÜTTNER, 28). Wahrscheinlich heilte LANDSOWN (153) 1875 erstmals ein Carotis-Cavernosus-Aneurysma durch Ligatur der Orbitalvenen. Unabhängig davon holte NOYES (202) 1881 durch schrittweise Unterbindung ein gewundenes Gefäß bis nahe an die Fissura sphenoidalis heraus. Er hielt dieses Gefäß für eine aneurysmatisch erweiterte Arterie. Erst später stellte sich heraus, dass es eine durch arteriellen Druck erweiterte Vene war. Der pulsierende Exophtalmus verschwand; Sehkraft und Motilität des Auges wurden durch die Operation nicht beeinflusst. Durch die Unterbindung der Vena ophtalmica wird weiteres Einstromen von arteriellem Blut aus dem Aneurysma in die Orbitalvenen verhindert und häufig eine Thrombose zwischen Unterbindungsstelle und Ort der Carotis-Ruptur herbeigeführt. Dieser Eingriff beeinflusst die Erscheinungen in der Orbita und im Gesicht (Stauung und Erweiterung der Gesichtsvenen und die pulsierende Geschwulst selbst), während die Carotis-Ligatur mehr die Symptome im Schädelinnern (Geräusch) zum Verschwinden bringt. In beiden Fällen wird auf Thrombose abgezielt.

Die Behandlungsergebnisse sind bei dieser Behandlungsmethode zweifellos günstig. HOLLOWAY und de SCHWEINITZ (272) führen 13 Fälle an: Alle 13 Patienten wurden von der Krankheit des pulsierenden Exophtalmus geheilt und zwar ohne nennenswerten Unterschied in der Wirkung, ob die Unterbindung oberflächlicher oder tiefer war oder ob die Unterbindung die obere oder die untere Vena ophtalmica oder gar keine betroffen hatte. MIXTER (184) konnte sogar nur durch Inzisionen in das Orbitalgewebe ein art.-ven. Aneurysma heilen. In diesem Fall kam es jedoch

zu einem traumatischen Ödem und Blutungen, die eine starke Protrusio bulbi verursachten. Hornhautgeschwüre und schliesslich Erblindung folgten. SATTLER (261) berichtet von 22 Patienten, bei denen eine orbitale Operation ausgeführt wurde. Bei 11 Patienten wurde diese Methode primär angewandt, bei 10 Patienten nach erfolgloser Communis-Unterbindung und bei 1 sofort nach der Communis-Unterbindung. Bei 19 Patienten wurde Heilung (= 86%), bei 2 Besserung (= 9%) erzielt; bei 1 stellte sich kein Erfolg ein. Bei primärer Orbitalvenen-Ligatur liegt der Prozentsatz der geheilten Fälle bei 15%. Dass diese Methode nicht immer zum Erfolg führt, beweist ein Fall von ZELLER (330): Wegen Panophtalmie des rechten Auges in Folge eines Aneurysmas hat er alle Gefässe in der Orbita unterbunden und radikal ausgeräumt. Es fand trotzdem keine Thrombose des rechten Sinus cavernosus statt. Der Weiterentwicklung des Aneurysmas konnte kein Einhalt geboten werden, da auch auf der linken Seite ein Exophtalmus folgte.

Naturgemäss ist diese Operation sehr blutig, da alle Orbitalvenen unter arteriellem Druck stehen. WIESINGER (325) benutzte bei doppelseitiger Unterbindung annähernd 100 Klemmen. Durch eine möglichst schonende Operation muss versucht werden ein Ödem, das den Augapfel vortreibt und zu mangelhaftem Lidschluss führt, zu verhüten. In der Mehrzahl der Fälle hat bei den geheilten Fällen das Sehvermögen nicht gelitten. LYSTAD (172) beobachtete ein im Anschluss an die Operation auftretendes Glaukom, ebenfalls SATTLER (261) bei 2 ähnlichen Fällen (bei pulsierendem Exophtalmus mit Glaukom unterbindet VALIÈRE - VIALEIX (312) sofort die Orbitalvenen an der Innenseite des Orbitaeingangs). JACK (125) beschreibt Erblindung, NICOLINI (198) und GIFFORD (92) Hornhautgeschwüre; von vorübergehenden Beschwerden (Kopfschmerz, Nausea und Bradycardie) berichten SATTLER (261) und LASSEREW (155) in je einem Fall.

Häufiger bleibt wegen Verletzung der Augenmuskeln ein Doppeltsehen zurück. Besonders gefährdet sind dabei die äusseren Augenmuskeln, sowohl beim Eindringen in die Orbita von vorn, als auch nach temporärer Resektion der Orbitalwand nach KRÖNLEIN. GOLOWIN (99) benutzte beide Arten je nach der Grösse der Protrusio bulbi. Abbildungen von SATTLER (261) und WIESINGER (325) zeigen, dass oft eine Schwäche des Musc. rect. ext. eine Folge der Operation ist.

Solange die Sehkraft vorhanden ist, sollte man mit der Unterbindung der tiefen Orbitalvenen zurückhaltend sein, da der Erfolg doch nicht

ganz sicher ist und u.U. die beschriebenen Nebenwirkungen auftreten können. Erst wenn ein operatives Angehen von der arteriellen Seite erfolglos war, sind letztere therapeutische Massnahmen gerechtfertigt (ZELLER, 330). Nach DANDY (43) ist die Indikation zu einer orbitalen Gefässunterbindung oder ähnlichem gegeben:

1. bei hochgradiger Ektasie der Orbitalvenen,
2. wenn bei Druck auf den Orbitalwinkel die Geräusche zum Verschwinden gebracht werden,
3. in Fällen, bei denen eine Carotis-Ligatur kontraindiziert ist und
4. bei Rückfällen nach Unterbindung der Arteria carotis.

Als einziger tritt DOSOJANZ (58) für die Ligatur der Vena supraorbitalis als Primärbehandlung ein, nur bei Versagen für die Ligatur der Carotis und ihrer Stämme.

FIOLETOV (73) behandelte den pulsierenden Exophtalmus mit einem diathermischen Kauter. In 6 Sitzungen führte er die Nadel bis zu 10 mal in die Gegend des oberen Lidrandes in die Orbita. Das Ergebnis war eine Thrombose der Orbitalvenen; er erreichte dadurch eine wesentliche Besserung. Von dieser Methode ist aber abzuraten, da es nicht möglich ist unter Kontrolle des Auges zu arbeiten und man dadurch wichtige Organe der Orbita schädigen kann.

Ohne Zweifel wäre bei der Beseitigung des Aneurysmas von der Venenseite her eine höhere Erfolgsziffer zu erreichen, wenn man den Sinus cavernosus und damit das Aneurysma selbst angehen und zur Verödung bringen könnte.

GLUCK (96) schlägt vor vom Warzenfortsatz aus über das Felsenbein zum Sinus cavernosus vorzudringen. Hier ist jedoch die Schädigung wichtiger Nerven unvermeidbar (Nn. III, IV, VI). Ausserdem stehen die Venen unter arteriellem Druck. Eine Freilegung des Sinus ist deshalb kaum möglich. Nach DANDY (43) dürfte allerdings ein solches Vorgehen nach Unterbindung der Carotis am Hals nicht mehr so gefährlich sein.

Der Entstehungsort des "heilenden Thrombus" wurde von DANDY (43), ohne dass er feste Regeln aufstellen konnte, näher untersucht. Er bezieht sich auf in der Literatur niedergelegte klinisch-pathologische Befunde und eigene Forschungen. Der Thrombus, der für eine Heilung verantwortlich zu machen ist, ist keineswegs immer an der gleichen Stelle lokalisiert. Drei Stellen kommen dafür in Frage: 1. in der Fistel

selbst, 2. in der Carotis mit Einbeziehung der Fistel und 3. eine primäre Lokalisation in den Orbitalvenen und eine spätere Ausdehnung auf die Fistel. Ein Charakteristikum für die Bildung eines Thrombus sei die Launenhaftigkeit der Zeit, des Sitzes und der Ausdehnung.

Ein gleichförmiger Verlauf, wie Aufhören des Rauschens nach der Ligatur, aber Wiederkommen in nicht mehr der gleichen Stärke, spricht für die Entwicklung eines Thrombus; das Rauschen verschwindet meist endgültig nach 2 bis 3 Wochen. Die Bildung eines Thrombus von den **Orbitalvenen** aus äussert sich in folgendem klinischen Zeichen:

Plötzlich erschreckend zunehmende Protrusio des Augapfels. Der Grund dafür dürfte wohl darin liegen, dass ein Grossteil des venösen Abflusses für das arterielle Blut ausfällt und dadurch in den restlichen Venen der arterielle Druck stark erhöht wird. Es zeigt sich, dass bei der Bildung einer Thrombose das venöse System besonders bevorzugt wird. Am häufigsten ist der Ausgangsort der Sinus cavernosus. Zurückzuführen ist eine Thrombose auf den niedrigeren Druck und auf die Strömungsverlangsamung oder sogar Stase nach partieller bzw. totaler Unterbindung der Carotis. Im arteriellen System, besonders in der Carotis interna, sank der systolische Blutdruck nach Messungen von SWEET (293) bei 13 Personen im Alter zwischen 5 Monaten und 65 Jahren nach Kompression der Communis auf die Hälfte.

Wie schon gesagt kann eine etwaige später auftretende Heilung nicht mehr als eine causale Thrombose der Ligatur gedeutet werden. Ein Fall von TRAVERS (309) lässt eine andere Vermutung zu: Nach Unterbindung der Carotis blieb das Geräusch unverändert; nach 4 Monaten wurde die Patientin nach einer mit Lebensgefahr verbundenen Geburtsblutung gänzlich geheilt. Wahrscheinlich ist hier durch den starken Blutverlust die Gerinnungsbereitschaft erhöht worden und dadurch ein Verschluss zustande gekommen. Die vorherrschende Annahme der Chirurgen, die Thrombusbildung überschreite nicht den nächsten grösseren Seitenast eines Gefässes, ist durch Experimente erschüttert. Allerdings ist nur in wenigen Fällen bekannt, dass sich die Thrombose vom Ort der Ligatur bis in die Fistel ausgedehnt hätte. Ein Fortleiten bis zum Circulus arteriosus Willisii und darüber hinaus ist mit Ausnahme eines Falles von DANDY (43) nie beobachtet worden. ZELLER (330) macht bei diesem Fall, bei dem sich ein Thrombus von der Mitte der Carotis communis bis in die Arteria cerebralis anterior, die Arteria cerebralis media und die Arteria communicans posterior ausgebreitet hatte, primär arteriosklerotische Wandveränderungen der Arterien verantwortlich. DANDY (43) führt aber auch

noch 3 Fälle an, bei denen nach Abklemmen der Carotis interna intracranial kaum einen halben Zentimeter vor dem Abgang der Arteria cerebri media die Thrombose nicht auf die Media übergang.

Wenn auch in vielen Fällen der Thrombus nach Ligatur der Carotis am Hals nicht die Fistel selbst erreicht, so wird doch eine Heilung auf Grund einer Thrombose bewirkt. Es zeigt sich z.B. daran, dass das Sausen sich wohl abschwächt, aber erst nach Tagen aufhört und nicht sofort. Ebenso verhält es sich mit der Pulsation und der Protrusio bulbi (DANDY, 43, ZELLER, 330).

1930 gab BROOKS (25) eine neue Behandlungsmethode an. Er brachte einen Muskelstreifen in die Arterie ein und liess ihn mit dem Blutstrom in das Aneurysma treiben. Dort soll sich der Muskelembolus an der Stelle des stärksten Druckgefälles, also in der Kommunikation zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus festsetzen und eine Thrombose bewirken. Wie BROOKS an DANDY mitteilte, soll er diese Behandlung mit bestem Erfolg durchgeführt haben. PEIPER (214) unterband zusätzlich die Carotis interna am Hals, damit der Muskelembolus an der entsprechenden Stelle liegen bleibt und nicht durch den sonst weiter bestehenden arteriellen Druck in das venöse System und damit in Herz und Lunge gelangt oder in eine Hirnarterie weiter geschleudert wird (einer Embolie bei zu grossen abführenden Venen begegnet KIRSCHNER (145) durch vorherige Angiographie). Es ist deshalb zu verstehen, dass diese Methode bei HAMBY und GARDENER (110) 1932 fehlschlüssig und erst später zum Erfolg führte als sie auch die Carotis interna am Hals unterbanden. Sie brachten einen kleinen Muskelstreifen, versehen mit einem Silberclip, in die arterielle Blutbahn. Durch Röntgenkontrolle konnte er neben der Sella turcica nachgewiesen werden. Die Symptome des art.-ven. Aneurysmas blieben jedoch in etwas abgeschwächter Form auch weiterhin bestehen. Nach 2 Monaten wurde die Internaligatur am Hals durchgeführt und so eine endgültige Heilung erzielt.

GURDJIAN (105) hat, nachdem die Carotis-Unterbindung nur einen vorübergehenden Erfolg brachte, einen beiderseitigen spontanen pulsierenden Exophthalmus mit der Methode nach BROOKS (25) geheilt. Beide Bulbi waren unbeweglich und rechts der Visus fast Null. Nach 14 Monaten waren alle Erscheinungen verschwunden, nur rechts blieb der Visus 1/2. Die Thrombosierung soll auf Grund der aus den Embolus ausgepressten Thrombokinasen erfolgen.

ZELLER (330) fasst wie folgt zusammen: Zunächst soll der Totalverschluss der Carotis durch Kompression am Hals erprobt werden.

Dann soll ein Muskelstreifen mittels Sonde in die Arterie eingeführt und nach Verschluss der seitlichen Incision der Carotis dem Blutstrom freigegeben werden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit verstopft nach seiner Ansicht der Embolus das intracranielle Ende der Carotis interna und vielleicht auch die Arteria ophtalmica. Beim Übergang der Carotis interna auf den Circulus arteriosus Willisii und die Hirnarterien wird das Lumen des Gefässes so eng, dass keine Gefahr besteht, dass er diese Stelle passieren könnte. ZELLER hat das an der Leiche nachgeahmt. Er stopfte mit einer anatomischen Pinzette ein Muskelstück von der Grösse 6 mal 0,25 cm in die Carotis und band in die Incisionsstelle ein Glasrohr. Dann trieb er den Muskelembolus unter einem Druck von 130 bis 150 mm Hg mit Wasser hinein. Die Sektion ergab, dass das Ende der Carotis vom Sinus cavernosus bis zum Abgang der Hirn- und Circulusarterien mit dem Muskelstück vollgestopft war. ZELLER hält es für günstiger auch am Lebenden den Embolus mit einer Spritze mit physiologischer Kochsalzlösung hineinzutreiben statt dem Blutstrom zu überlassen. Er betont noch besonders die Wichtigkeit der Interna-Ligatur.

RÖTTGEN (245) hat 2 Fälle mit dieser Methode erfolgreich behandelt. Wie RÖTTGEN treten auch SCHRÖDER (270) und SUNDER - PLASSMANN (292) für diese Behandlungsweise ein, wenn das Strömungsgefälle zum Aneurysma hin tendiert und eine Hirnembolie nicht zu befürchten ist. TÖNNIS (304) erlebte aber bei der Anwendung dieser Methode eine Trombose der Arteria cerebialis media mit Erweichung und Hemiplegie. In der Ligatur der Carotis interna am Hals sieht er keinen Vorteil. Er rät in Folge dieses Zwischenfalles, ebenso wie SAEGESSER (257), von der BROOKS'schen Methode ab. DANDY (43) tritt dafür ein, erst immer die einfacheren Methoden, wie z.B. die verschiedenen Unterbindungen am Hals zu versuchen und dann erst, wenn diese Behandlung fehlschlägt, die Methode nach BROOKS oder das intracranielle Verfahren des Interna-Verschlusses durch Abclippen (vgl. unten!) anzuwenden.

BROWDER (26) konnte einen schweren spontanen pulsierenden Exophthalmus durch direkte Einpflanzung eines Muskelstücks heilen. Die Unterbindung der Carotis communis brachte nur für 5 Wochen vorübergehende Besserung. Es stellten sich alle typischen Symptome wieder ein. Nach Freilegung des Chiasmata fand er enorm vergrösserte Venen. Durch geringen Druck konnte er die Verbindung zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus blockieren. Auch ohne allzu grosse Blutung vermochte er das Dach der Fistel zu eröffnen und ein Muskelstück hineinzupflanzen. Die Wunde wurde durch Koagulation geschlossen. Trotz des eingetretenen Erfolges

meint ZELLER (330), dürfte eine Nachahmung dieser Operation nur in den seltensten Fällen möglich und kaum empfehlenswert sein. Im Jahre 1911 gab ZELLER (330) eine neue operative Methode bekannt, die sich erst in den vierziger Jahren endgültig durchgesetzt hat. Es ist das die Ligatur der Interna intracraniell, distal vom Aneurysma. Sein eigener Fall kam ad exitum in Folge Durchschneiden des Gefässes durch die Ligatur und sich daraus ergebender tödlicher Verblutung. Über 20 Jahre kam sie wegen des unglücklichen Ausganges und zu grosser technischer Schwierigkeiten nicht mehr zur Ausführung. DANDY (43) führte sie in den dreissiger Jahren wieder ein mit der Abänderung, statt der Ligatur mit Faden, "Silverclips" zu verwenden. Nach seiner Meinung werden durch Unterbindung der Carotis communis und ihrer Äste am Hals nur bei 40 bis 50% der Fälle Heilung erzielt. RÖTTGEN (246) spricht von Misserfolgen bei 30 bis 40% der Fälle. Auf Grund der guten Ausbildung des Kollateralkreislaufs wird das venöse System durch die Fistel wieder arterialisiert.

1949 schreibt ZELLER (330): "Letzteres wurde von ZELLER 1911 angegeben und ausgebildet, um der Wirkung der idealen Operation des art. - ven. Aneurysmas, nämlich dem Nahtverschluss der Arterienfistel oder der Resektion und der zirkulären Naht der Arterie und Vene wenigstens nahe zu kommen. Durch die intracranielle Unterbindung der Carotis nach vorher ausgeführter Ligatur der Carotis interna am Hals wird das Stück der Arterie durch deren Perforation der sie umgebende Sinus cavernosus mit arteriellem Blut gewaltsam überschwemmt, die Orbitalvenen durch den hohen Blutdruck gedehnt, der Bulbus pulsierend vorgetrieben, das Auge selbst sowohl wie die umgebenden Orbitalorgane aufs Schwerste geschädigt werden, völlig aus dem Kreislauf ausgeschaltet, allerdings mit Sicherheit nur, wenn der einzige Seitenast, von dem aus eine Kollateralversorgung mit Blut möglich ist, die Arteria ophtalmica, an ihrem Abgang ebenfalls zur Obliteration gebracht wird." Wie ZELLER nach Literaturangaben wiederholt feststellen konnte, erhielten Kranke nach der Operation wieder die Pulsation, da sich eine rückläufige Speisung der Arteria ophtalmica ausgebildet hatte. Er verweist deshalb mit Recht auf die Notwendigkeit der Verödung des Abgangs der Arteria ophtalmica bei intracranieller Unterbindung der Carotis interna. Nur ganz selten kommt es vor, dass noch ein dickes Gefäss aus der Carotis interna entspringt und extradural zur Arteria basilaris verläuft. Da diese Missbildung äusserst selten ist, so kann sie in der Therapie des Exophtalmus pulsans nicht berücksichtigt werden. (KAUTZKY, 131).

Den arteriographischen Beweis für den Kollateralkreislauf des Syphons der Carotis interna über die Arteria ophtalmica konnte KAUTZKY (131) erbringen, vgl. Abb. 1, 2, Seite 66, 67. Bei einer Spontanthrombose der Interna knapp oberhalb der Gabelung der Communis wurde sie völlig verschlossen. Die Arteriographie der Communis ergab: Die Carotis interna der lädierten Seite füllte sich im Syphon über die sichtbare Arteria ophtalmica. Dabei wurde der Interna über diesen Kollateralkreislauf (über die Arteria maxillaris) eine beträchtliche Blutmenge zugeführt. MARX (175) berichtet von einem Fall, bei dem der Kollateralkreislauf über den Ramus anterior der Arteria meningica media ging. Eine weitere Möglichkeit ergibt sich auf Grund der Beziehungen der Arteria ophtalmica zu Gefäßen der Hypophyse. TORKILDSON und KOPPANG (308) fassen zusammen:

1. über die Arteria maxillaris, Arteria angularis zur Arteria ophtalmica,
2. über die Arteria temporalis, Arteria supraorbitalis zur Arteria ophtalmica und
3. über die Arteria meningica media, Arteriae lacrimales et nasociliares zur Arteria ophtalmica.

DANDY (43) war der Ansicht, dass durch die Ausschaltung der Arteria ophtalmica das Sehvermögen gestört würde und dass sie für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs nicht ausschlaggebend wäre. Dieser Irrtum DANDY's rächte sich im Fall VII seiner Serie, vgl. unten! Das Auge wird keineswegs geschädigt, denn es erhält eine genügende Blutversorgung über den Kollateralkreislauf der Carotis externa. Das konnte schon ELSCHNIG (65) durch Farbinjektion in die Carotis externa bei Thrombose der Carotis interna samt Abgang der Arteria ophtalmica nachweisen. Dabei füllte sich die Arteria ophtalmica, womit die Verbindung zwischen Carotis externa und Arteria ophtalmica bewiesen war. Auch war der Visus bei 2 weiteren Fällen, bei denen eine Thrombose der Interna mit Abgang der Arteria ophtalmica vorhanden war, normal. Die spätere Sektion hatte die Thrombose bestätigt. ELSCHNIG (65) schreibt auch von ähnlichen Fällen bei VIRCHOW, FRAENKEL und UTHOFF, SIGRIST (280) konnte von 1000 Ligaturen der Carotis am Hals nur bei 0,8% der Fälle Erblindung feststellen. Bei einem weiteren Fall von DANDY (43) stellte sich nach intracraniellem Verschluss der Carotis Erblindung ein, die jedoch nur von vorübergehender Natur war; bei der Nachuntersuchung nach 20 Monaten war der Visus fast wieder ganz normal. Auch ist es interessant, dass in DANDY's Fall VII sogar nach Extirpation aller Äste der Carotis externa und vorheriger Ligatur der Carotis communis und interna das

Sehvermögen des Auges in Ordnung blieb.

Um die rückläufige Blutfüllung der Arteria ophtalmica durch Kollateralen (bei Verschluss der Arteria ophtalmica übernehmen diese die arterielle Blutversorgung des Auges) noch einmal zu zeigen und die Wichtigkeit ihrer Ausschaltung beim Carotis-Cavernosus-Aneurysma zu betonen, führen wir DANDY's (43) Fall VII im einzelnen an:

Bei einem 20-jährigen Patienten entstand nach einem schweren Trauma mit Blutung aus beiden Ohren und 3 Wochen dauernder Bewusstlosigkeit ein hochgradiger linksseitiger pulsierender Exophthalmus mit Diplopie, aber ohne Schädigung des Sehvermögens. 6 Monate später führte DANDY den intracraniellen Verschluss der Carotis interna mit Silberclip durch, nachdem die Ligaturen der Carotis communis, interna und externa der linken Seite und der Carotis externa der rechten Seite vorausgegangen waren. Der intracranielle Verschluss führte nur zu einer unvollkommenen Heilung, ebenfalls die Excision von Zweigen der linken Carotis externa. Endgültige Heilung ohne Schädigung des Sehvermögens trat erst dann ein, als er nach 1 Jahr die Extirpation der vergrößerten Orbitalvenen vornahm. Dabei zeigte sich, dass aus diesen Venen noch arterielles Blut floss.

Dieser Fall lehrt, wie wichtig die Verödung der Arteria ophtalmica ist, denn gerade bei jungen Menschen ist die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs leicht möglich. DANDY (43) empfiehlt nun den Abgang der Arteria ophtalmica mittels Elektrokauterisation zu veröden, da er nach diesem anfänglichen Misserfolg die Wichtigkeit des Verschlusses der Arteria ophtalmica erkannt hatte. Ein ähnlicher Fall von HAMBY und GARDNER (110) war ihm nicht bekannt gewesen. In DANDY's Fall VIII hörten nach intracraniellem Verschluss der Carotis interna alle Symptome von seiten der Fistel auf, ohne wiederzukehren. Das Sehvermögen blieb unverbessert, die Diplopie verschwand jedoch. Den Erfolg glaubt er sich dadurch zu erklären, da er doch den Abgang der Arteria ophtalmica nicht verschlossen hatte, dass durch Ruptur eines intracavernösen Aneurysmas der Arteria carotis der Abgang der Arteria ophtalmica verlegt wurde.

Der intracranielle Verschluss der Carotis gestaltet sich folgendermassen: Grundsätzlich wird so vorgegangen wie zur Freilegung eines Hypophysentumors. Von einem Hautknochenlappen der Stirn wird auf der Schädelbasis extradural bis zur Kante des kleinen Keilbeinflügels vorgedrungen und hier durch die Dura zum Nervus opticus und Arteria carotis weiter-

gegangen. Die Arterie wird beim Austritt aus den Sinus cavernosus mit einem Silberclip abgeklemmt. Nach ZELLER (330) soll die Verödung der Arteria ophtalmica durch Quetschung des Abgangs von der Carotis interna mit Arterienklemme erfolgen. Nach neueren Versuchen von ZELLER an der Leiche soll die Verödung der Arteria ophtalmica noch sicherer dadurch erzielt werden, dass nach der Unterbindung der Carotis intracraniell hochprozentige Kochsalzlösung oder absoluter Alkohol herzwärts der Ligatur eingespritzt und dann erst eine Quetschung der Arterie vorgenommen wird. Diese Methode bewährte sich im Tierversuch. Dabei wird der Abgang der Arteria ophtalmica verschlossen, ohne dass dieselbe in ihrem weiteren Verlauf obliteriert. Durch die Kollateralen der Arteria ophtalmica bleibt die Blutversorgung des Auges erhalten.

Die Ernährung des Gehirns ist durch die Unterbindung der Carotis gewährleistet, ja sogar verbessert, da das arterielle Blut, das durch den Circulus arteriosus Willisii in die Venenbahn der geschädigten Seite gelangte, jetzt für das Gehirn zur Verfügung steht.

Nach ZELLERs (330) missglücktem Versuch im Jahre 1911 wagte nach OLIVECRONA und DANDY TÖNNIS (304) 1947 die Ligatur der Carotis am Hals und die gleichzeitige intracranielle Abklemmung der Carotis interna mit Silberclips wegen schwerer Blutungen im Bereich des Felsenbeins. Das Ergebnis der Operation war sehr befriedigend. Es traten keinerlei Ausfallserscheinungen auf. Diese Methode zieht er bei Recidivfällen nach erfolgloser Unterbindung der Carotis am Hals der orbitalen Venenextirpation oder weiteren Unterbindungen am Hals vor. OLIVECRONA (205) und DANDY (43) führten wiederholt den intracraniellen Verschluss der Carotis interna mit Silberclips ohne jeden Zwischenfall aus, ebenso BATTEZZATTI (13) und ECTORS (61).

KAUTZKY (131) verzeichnete bei der Anwendung dieser Methode einen Todesfall, der jedoch, wie sich bei der Obduktion herausstellte, auf einen technischen Fehler zurückzuführen war. Der Silberclip wurde nicht proximal von der Arteria communicans posterior angelegt, sondern distal, vgl. Abb. 4, Seite 70! Dadurch wurde der betreffenden Hirnhälfte ein bedeutender Zufluss genommen. Wenn die Arteria communicans anterior schwach und die Arteria communicans posterior stark ist, wie beim Falle von KAUTZKY (131), ist dieser Misserfolg zu verstehen.

1949 schlägt ZELLER (330) eine weitere Möglichkeit des direkten Angehens des art. -ven. Aneurysmas vor, ohne dass sie bis jetzt am Lebenden zur Anwendung kam. ZELLER will das perforierte Stück der Carotis interna mit koagulierenden Mitteln zur Heilung bringen. Es müsste möglich sein, wenn

es gelingt, ein dünnes Gummirohr von einer seitlichen Incision der Carotis interna am Hals durch den mehrfach gekrümmten Canalis caroticus bis nahe an die letzte intracranielle Biegung der Carotis heranzubringen. An der Leiche glitt - die intracraniellen Arterien wurden von der Carotis der anderen Seite mit einem Druck von 130 mm Hg gefüllt und durchströmt - ein Nelaton-Katheter leicht bis in den intracraniellen Teil der Carotis hinein. Aus dem Katheter, dessen Öffnung am Ende desselben ist, lief Wasser tropfenweise ab. Die jetzt langsam durch den Katheter eingespritzte Farbstofflösung konnte wegen des durch die Durchströmung des intracraniellen Gefäßsystems erzeugten Druckes nicht in den Circulus arteriosus Willisii eindringen. Sektionsbefund: Nur das intracranielle Ende der Carotis war mit Farbstoff gefüllt; in die Hirnarterien und den Circulus arteriosus Willisii war kein einziger Tropfen eingedrungen.

Bei Patienten mit einer Carotis-Cavernosus-Fistel, bei denen sich ein Verschluss der Carotis interna als zulässig erweist, würde nach provisorischer Abklemmung der Carotis interna am Hals ein rückläufiger Blutstrom vom Circulus arteriosus Willisii in die Carotis und durch die Öffnung in den Sinus cavernosus einsetzen, der ein Vordringen einer vorsichtig eingespritzten koagulierenden Flüssigkeit in die Hirnarterien verhindert. Die Ausflussöffnung ist am Ende des Katheters erforderlich, da die dicht anliegende seitliche Arterienwand einen seitlichen Ausfluss unmöglich machen würde. Paraffimierung des Rohres soll eine vorzeitige Verstopfung durch Blutgerinsel verhüten. Die Behandlung soll wie folgt geschehen: Die Carotis interna am Hals wird abgeklemmt. Bei Verträglichkeit wird der Katheter durch eine seitliche Incision eingeführt. Durch den Katheter und zwischen Katheter und seitlicher Arterienwand wird eine arterielle, rückläufige Blutung erfolgen. Nun wird langsam, unter geringem Druck, die koagulierende Flüssigkeit eingespritzt. Sie wird sich mit Blut vor dem Circulus arteriosus Willisii mischen und durch die Arterienöffnung in den Sinus cavernosus abfließen. Auch aus der Arterienincision dürfte die Flüssigkeit heraustropfen. ZELLER (330) empfiehlt kleine Mengen in kurzen Abständen einzuspritzen bis das Aneurysma durch den von der geätzten Intima leicht gelieferten Lymphthrombus und Blutgerinnsel verstopft ist und die Pulsation, das Sausen und die Protrusio bulbi, evtl. auch die Blutung aus der Incisionsstelle verschwunden sind. Zu einer leichten Abschnürung der Carotis über den Gummischlauch hinweg ist nicht zu raten, da jeder verstärkte intracranielle Druck zu vermeiden ist. Zum Schluss wird distal und proximal von der Incisionsstelle die Carotis ligiert.

Gut liesse sich diese Methode mit der BROOKS'schen vereinigen (ZELLER, 330). Nach Verstopfen der Carotis interna durch den Muskelembolus würde die Möglichkeit des Eindringens von koagulierender Flüssigkeit in die Hirnarterien sicher ausgeschaltet werden. Da es gilt, eine eiweissarme, aber thrombokinasenhaltige Flüssigkeit aus der Arterienwand zu ziehen, sind als koagulierende Flüssigkeiten hypertonsche Salzlösungen, besonders 10 bis 20%ige CaCl_2 -Lösung (das Ca-Ion wirkt gerinnungsfördernd), geeignet. Ferner wird von FISCHER (zit. nach ZELLER, 330) vom Physiologischen Institut der Universität Berlin eine Aufschwemmung von Claudenpulver, das Ferment- und Lipoidzufuhr mit kontrahierender Wirkung auf die Gefässwandmuskulatur in sich vereinigt, empfohlen. Günstig wäre auch eine Aufschwemmung von Tuffonpulver, das Quellfähigkeit, Haftvermögen und kapillare Saugkraft besitzt.-

Allgemein ist man heute der Meinung, dass bei der Behandlung des arterio-venösen Aneurysmas zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus zunächst einfachere Methoden, vor allem die Ligatur der Carotis am Hals zur Anwendung gelangen sollen und erst dann, wenn diese keinen Erfolg bringen, die BROOKS'sche Methode oder den intracraniellen Verschluss auszuführen. JOHNSON (130) vertritt 1954 die Ansicht, dass sogar jetzt schon die Neigung besteht, sich von der intracraniellen Methode ab- und der altbewährten Behandlungsweise der Ligatur der Carotis am Hals wieder zuzuwenden.

Über die Begutachtung des Krankheitsbildes des pulsierenden Exophthalmus bzw. des arterio-venösen Aneurysmas zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus verweisen wir auf Arbeiten von JUNGMICHEL in der "Deutschen Zeitschrift für gerichtliche Medizin" 1932, 19 und von WALCHER in der "Monatsschrift für Unfallheilkunde" 1933, 433.-

Die Behandlung des gestellten Themas wäre aber unvollständig, wenn wir nicht noch auf die Faktoren zu sprechen kämen, die für die Regulierung der Hirndurchblutung von ausserordentlicher Bedeutung sind. Die Wichtigkeit dieser Frage zeigt sich z. B. besonders deutlich bei der Unterbindung der Arteria carotis am Hals beim Exophthalmus pulsans, durch die einer der grossen Blutzufuhrwege für das Gehirn ausgeschaltet wird. KRIEG (149) hat sich mit diesem Problem sehr geschäftigt. Die wichtigsten Ergebnisse seiner Untersuchungen und seiner literarischen Studien erlauben wir uns noch anzufügen:

Bis 1933 galt noch die Anschauung des passiven Verhaltens der Hirngefässe gegenüber dem Blutdruck, d. h. wenn das Gehirn stärker mit Blut

versorgt werden soll, so kann das nur unter Steigerung des allgemeinen Blutdrucks erfolgen. Erst ab 1932 hatte man die Erkenntnis gewonnen, dass die Vasomotorik mit ihren sympathischen und parasympathischen Bahnen neben dem Blutdruck eine Rolle spielt. Versuche von WOLFF (326), COBB (37), PUTMAN (227), ASK UPMARK (8) haben eindeutig erwiesen, dass Sympathicusreizung eine Gefässkontraktion und Parasympathicusreizung eine Gefässdilatation hervorrufen. Das Ausmass der sympathischen und parasympathischen Reaktion gleicht aber nicht den Gefässwirkungen, wie man sie in den Gefässgebieten des übrigen Körpers feststellt. Das Gehirn nimmt in der Vasomotorik der Gefässe eine Sonderstellung ein, um den Schwankungen und Einwirkungen des grossen Kreislaufs nicht unterworfen zu sein. Deshalb sind Kompensationseinrichtungen, d.h. reflektorische Beziehungen 1. zwischen Gehirn und Kopfkreislauf und 2. zwischen Gehirn und übrigem Körperkreislauf vorhanden.

ad 1. REIN (235) wies nach, dass nach Ligatur der Carotis auf der kontralateralen Seite eine Mehrdurchblutung von 80 bis 100% stattfand. Von SCHNEIDER (266) wurde diese Tatsache später als Meningeareflex näher erklärt. Dieser bezweckt bei drohender Anämie durch Eröffnung des Kollateralkreislaufs die Sicherung der Ernährung des Gehirns und den Ausgleich von Druckschwankungen im Gehirn. Ferner stellten GOLWITZER und MEYER (100) die funktionelle Gegensätzlichkeit des Verhaltens der Carotis externa und interna fest, die auf dem Wege eines Axonreflexes reguliert wird. Auslösende Reize sind doppelseitige Durchblutungsänderungen des Gehirns.

ad 2. Die Kompensationseinrichtungen zwischen Gehirn und übrigem Körperkreislauf sind bekannt als Carotis-Sinusreflex mit doppelseitigen Wirkungen, einerseits auf das Gehirn und andererseits auf den grossen Körperkreislauf.

Der eigentliche Selbstschutz bei Durchblutungsstörungen des Gehirns sind Eigenreaktionen der Hirngefässe, die eine weitgehende Unabhängigkeit von Blutdruck und nervöser Regulation aufweisen. Diese Eigenreaktionen der feinen Hirngefässe sind gerade die Faktoren, die einen Kollateralkreislauf herbeiführen. Schon die Inhalation von 10%igem CO_2 bewirkt im Gehirn nach Untersuchungen von LENNOX und GIBBS (160) und IRVING und WELCH (124) eine Vermehrung der Durchblutung auf das 4-fache. Es handelt sich um eine aktive Einwirkung des CO_2 auf die Hirngefässe, die unabhängig von hydrostatischen Blutdruckeffekten (WOLFF und CATEL, 327) und unabhängig von Gehirnnerveneinflüssen erfolgt. Die Reizung der sympathischen Gehirnnerven bleibt bei CO_2 -

Atmung erfolglos. Weitere Angaben finden sich in einer Veröffentlichung KELLER s (134).

Von besonderer Bedeutung ist auch das Verhalten der Kapillaren, welches nicht gleichsinnig dem der Arteriolen und der Arterien zu sein braucht. Die Kapillaren können sich auch antagonistisch zu den Arterien verhalten. Für die Regulation der Kapillarstrombahn sind lokal gebildete Stoffwechselprodukte verantwortlich zu machen, wie das SCHRETZENMAYER (269) experimentell am Gehirn nachweisen konnte. Nach einer Kreislaufunterbrechung von 24 Sekunden konnte er eine deutliche Erweiterung der Hirngefäße durch die entstehenden Stoffwechselprodukte sehen. Im Gehirn und ebenso in anderen Organen sind sog. Nutritionsreflexe tätig. Die Verhältnisse im Gehirn liegen so, dass bei verminderter Hirnzirkulation zunächst ein lokal-cerebraler Nutritionsreflex zu einer Erweiterung der arteriellen Hirnstrombahn und damit zu einer verbesserten Hirndurchblutung führt. Erst bei weiter abfallendem Druck in der Carotis treten Kompensationseinrichtungen des allgemeinen Blutkreislaufs dafür ein. Weiterhin liegen für das zirkulationsgestörte Gehirn Kompensationseinrichtungen vor, die eine bessere O_2 - Ausnützung im zugeführten Blut ermöglichen. Die Hirngefäße zeigen also nicht nur ein rein druckpassives Verhalten, sondern neben den nervös-vasomotorischen Gefässreaktionen sind auch eine Unsumme von Eigenreflexen der Hirngefäße und eine Kapillarsteuerung tätig, die für die Organernährung unter den wechselnden funktionellen Bedingungen von allergrösster Bedeutung sind.

Als wahrscheinliche Gründe für keine Kollateralkreislaufausbildung sind 2 Möglichkeiten zu nennen: 1. arteriosklerotische Durchblutungsstörungen und 2. Fehlen der Eigenreflexe. Nervöse (sympathische und parasympathische) Störungen dürften von untergeordneter Wirkung sein. PFEIFFER (218) fand Anastomosen zwischen Rinden- und Markgefässen, zwischen Ästen ein und desselben Gefässes sowie zwischen Arterienstamm und -ast. Auch die Äste der einzelnen Arterien stehen in vielfacher anastomotischer Beziehung. Auch sind feine Hirngefässanastomosen zwischen den beiden Hirnhälften vorhanden. Es finden sich neben den arteriellen auch venöse Anastomosen, ferner direkte arterio-venöse Anastomosen und schliesslich Hirngefäße mit umkehrbarer Stromrichtung. Diese Einrichtungen sind von viel weitgehenderer Bedeutung bezüglich des Zustandekommens eines vorläufigen funktionellen Kollateralkreislaufs als ein weites kollaterales Gefäss im Circulus arteriosus Willisii. In Hunderten von Arbeiten von Neurologen und Chirurgen nimmt der Ausfall der Carotis einen weiten Raum ein. Es ist erstaunlich wie verschieden die

Folgezustände von Carotisausfällen sind, angefangen von unwesentlichen Störungen bis zum Tod.

Im Gegensatz zu KRIEG (149) kommen die meisten anderen Autoren zu dem Schluss, dass für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs die Präexistenz von grobanatomischen Kollateralbahnen entscheidend sei. Es müssen aber beide Ansichten berücksichtigt werden, sowohl die Feinarchitektonik der Gefässe, als auch die größeren Gefässanlagen (besonders die Gefässe der *Circulus arteriosus Willisii*).

TANNENBERG (296) und FISCHER - WASELS (77) vertreten bei den Kollateralkreislauf bedingenden Faktoren eine ganz andere Ansicht. Die Ausbildung hänge vom Gewebszustand des ernährungsbedingten Bezirks ab. Wenn dieser Gewebsbezirk schon nekrotisch ist, so kommt es zu keiner reaktiven Hyperämie, also zu keiner "Blutattraktion" mehr.

DANDY (43) empfiehlt eine Unterbindung der Carotis nur bis zu einem Alter von 35 Jahren vorzunehmen. So können sich nach Untersuchungen von BÜHLER (27) kindliche Arterien bei Druckwerten, die noch im Bereich des Physiologischen liegen, ihren Inhalt verfünffachen, während schon in den zwanziger Jahren nur noch der doppelte Inhalt erreicht wird. Nach KESSLER (136) erweitern sich die Kapillaren des älteren Menschen im Vergleich mit denjenigen eines jüngeren, erst nach längerer Zeit und im wesentlich schwächeren Ausmass. Dass hier neben dem Altersfaktor (DANDY!) auch noch andere Faktoren eine Rolle spielen, beweisen Fälle ohne Ausfallserscheinungen mit 58, 63 und 60 Jahren und wieder Fälle mit Ausfallserscheinungen mit 18 und 20 Jahren.

Nach LÖHR (169) ist die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs beim art. - ven. Aneurysma zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus am günstigsten. Er brachte dafür arteriographische Beweise. Deshalb ist in solchen Fällen eine Unterbindung der Carotis ziemlich gefahrlos, es sei denn, die Ligatur wird zu früh ausgeführt. So kam es bei sofortiger Carotis-Ligatur, bei drohender Verblutung nach Trauma, zu einer irreparablen Hemiplegie. Oft ist der Kollateralkreislauf so gut entwickelt, dass eine Ligatur der Carotis überhaupt keine Besserung brachte, wie in 17,5% der Fälle bei de SCHWEINITZ und HOLLOWAY (272).

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurde das arterielle und das arterio-venöse Aneurysma der Carotis in ihrem Verlauf am Hals und im Schädelinnern (Teil 1) und im besondern das Krankheitsbild des arterio-venösen Aneurysmas zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, auch Exophtalmus pulsans genannt (Teil 2), nach genauer Literaturzusammenstellung behandelt.

Teil 1: Als Entstehungsursache für das arterielle und arterio-venöse Aneurysma der Carotis am Hals ist vorwiegend das Trauma zu nennen, für das arterielle Aneurysma im Schädelinnern eine kongenitale Gefässwand-schwäche. Bei den Aneurysmen am Hals ist objektiv ein pulsierender Tumor zu fühlen; neben der Pulsation ist das Schwirren das auffallendste Symptom. Durch Ligatur der Carotis, Extirpation des Aneurysmasackes oder plastischen Ersatz wird in den meisten Fällen Heilung erzielt. Die infraclinoidalen Aneurysmen der Carotis interna befinden sich im Sinus cavernosus, die supraclinoidalen am häufigsten in der Gegend des Abgangs der Arteria communicans posterior aus der Carotis interna. Hauptmerkmale bei intracavernösem Sitz des Aneurysmas sind Schädigung der Augenmuskelnerven und des Trigeminus, sowie Opticusatrophie mit Herabsetzung des Sehvermögens. Die grosse Gefahr ist die subarachnoidale oder die intracerebrale Blutung nach Rupturierung des Aneurysmas. Die Therapie setzt entweder an der Carotis am Hals an oder am Aneurysma selbst.

Teil 2: Durch die Entstehung einer Öffnung an der Carotis interna in ihrem Verlauf durch den Sinus cavernosus ergibt sich ein arterio-venöses Aneurysma. Diese Kommunikation zwischen arteriellem und venösem Gefässsystem kann sich nach einem Trauma oder spontan bilden.

Als Kardinalsymptome sind zu nennen: Kontinuierliches Geräusch im Schädel, Exophtalmus und Pulsation des Bulbus. Differentialdiagnostisch hat man vor allem an eine orbitale Encephalocele, eine Thrombose des Sinus cavernosus, ein arterielles Aneurysma der Orbitalarterie und an ein Aneurysma verum der Carotis interna im Sinus cavernosus zu denken.

Die Aussicht auf Spontanheilung ist nur sehr gering. Auch sind die Erfolge ein konservativen Behandlungsweise nicht sehr ermutigend. Eine operative Behandlung hat jedoch sehr grosse Heilungsaussichten. Sie nimmt ihren Ausgang entweder von der arteriellen Seite (Carotis oder

der venösen (Aa. ophthalmicae). Um eine Thrombose hervorzurufen, ist eine Erniedrigung des Blutdrucks und eine Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit Ziel der therapeutischen Bemühungen. Die Ligatur der Carotis interna am Hals, die **Unterbindung** der Orbitalvenen, die Einführung eines **Muskelembolus** in die Carotis am Hals und der intracranielle Verschluss der Interna sind die meist geübten operativen Vorgehen.

Am Schluss der Arbeit werden die Faktoren besprochen, die für die Regulierung der Hirndurchblutung bei der Kollateralkreislaufausbildung nach der Unterbindung der Carotis von grösster Bedeutung sind.

Literaturverzeichnis

- | | |
|--|---|
| 1. Albert F. , | Zentralblatt für Neurologie 1937, 86
S.176 |
| 2. Alpers B. J. , | Zentralblatt für Neurologie 1953, 124
S.239 |
| 3. Alpers B. J. , Schlezinger
N. S. , Tassman J. M. | Zentralblatt für Ophthalmologie 1952, 57
S.139 |
| 4. Anton J. I. , Cooperman
H. H. , | Zentralblatt für HNO-Heilkunde 1950/
51, 41, S.168 |
| 5. Areelin, | zit. nach DANDY (43) |
| 6. Argyll, | zit. nach SATTLER (261) |
| 7. Asahani, | zit. nach ZELLER (330) |
| 8. Ask Upmark, | zit. nach KRIEG (149) |
| 9. Ballance und Edmunds, | zit. nach DANDY (43) |
| 10. Baron, | zit. nach SATTLER (261) |
| 11. Bartels, | zit. nach DANDY (43) |
| 12. Battaglia, | zit. nach DANDY (43) |
| 13. Battezzatti M. , | Zentralblatt für Neurologie 1952, 118,
S.259 |
| 14. Becker, | zit. nach GRUSSENDORF (102) |
| 15. Bergstrand-Olivecrona-
Tönnis, | Gefäßmissbildungen und Gefäßgeschwül-
ste des Gehirns, Leipzig, 1936 |
| 16. Birch-Hirschfeld, | von Graefe-Saemisch 1930, 9, 2. Auf-
lage |
| 17. Black S. P. W. , German
W. J. , | Zentralorgan für Chirurgie 1954, 134,
S.292 |

18. Bonnet, zit. nach SATTLER (261)
19. Bonnet P., Zentralblatt für Ophtalmologie 1954/
55, 63, S.257
20. Bourquet, zit. nach ZELLER (330)
21. Brackett C.E. jun., Journal of Neurosurgery 1953, 10
S.91
22. Brainard, zit. nach ZELLER (330)
23. Bramann, zit. nach STEIBLE (287)
24. Bramwell, zit. nach TÖNNIS (305)
25. Brooks B., South. Surg. Trans. 1930, 43, S.176
26. Browder, zit. nach ZELLER (330)
27. Bühler, zit. nach KRIEG (149)
28. Büttner G., Brun's Beiträge 1925, 133, S.512
29. Buller, zit. nach DANDY (43)
30. Caldes, zit. nach WOLFF und SCHALTEN-
BRAND (328)
31. Calmettes L., Zentralblatt für Ophtalmologie 1955,
64, S.45
32. Cammermeyer J., Zentralorgan für Chirurgie 1941, 101,
S.657
33. Cantonnet-Cerise, zit. nach DANDY (43) und SATTLER
(261)
34. Castellano F., Ruggiero G., Zentralblatt für Neurologie 1952,
118, S.259
35. Christophe, zit. nach ROUSSEAUX (252)
36. Christopher F., A Textbook of Surgery, 1947, 4.Auf-
lage
37. Cobb, zit. nach KRIEG (149)

38. Cohn, zit. nach SATTLER (261)
39. Comberg W., Zentralblatt für Ophtalmologie 1949, 50, S.97
40. Comberg W., Zeitschrift für Innere Medizin und Grenzgebiete 1950, 5, S.629
41. Cooper I.S., Morello A., Journal of Neurosurgery 1953, 10, S.331
42. Cushing, zit. nach TÖNNIS (305)
43. Dandy W.E., Zentralblatt für Neurochirurgie 1937, 2, S.77 und 165; hier ausführliche Literaturangaben.
44. Dandy W.E., Hirnchirurgie, 1938
45. Dandy W.E., Zentralorgan für Chirurgie 1938, 89, S.414
46. Dandy W.E., Zentralorgan für Chirurgie 1939, 92, S.391
47. Dandy W.E., Zentralblatt für Neurologie 1942, 102, S.617
48. Dandy W.E., Zentralorgan für Chirurgie 1942, 105, S.434
49. Dei Poli G., Zucha J., Zentralblatt für Neurochirurgie 1940, 5, S.209
50. Delens, zit. nach DANDY (43)
51. Denker und Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 1929, 5
52. Denecke H.J., Harbert H., Zentralblatt für H.N.O.-Heilkunde 1955, 52, S.161
53. Dibernado, zit. nach SATTLER (261)
54. Diethelm L., Dontenwill W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1953, 13, S.99

74. Fischer E. , Zentralblatt für Neurochirurgie 1938, 3,
S.300
75. Fischer E. , Sunder-Plass- Zentralblatt für Neurochirurgie 1940, 5,
mann P. , S.85
76. Fischer-Gohrbandt-Sauer- Chirurgische Operationslehre 1954,
bruch, 7. Auflage
77. Fischer-Wasels, zit. nach KRIEG (149)
78. Flothow P. G. , Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1952,45, S. 113
79. Fontaine R. , Redslob E. , Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1949,39, S.360
80. Franceschetti, Genua, Zentralblatt für Neurologie 1950, 109,
S.220
81. Francois J. , Zentralblatt für Ophthalmologie 1955,
64, S.143
82. Freedman L. M. , Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde 1951,
42, S.384
83. Friedländer, zit. nach SATTLER (261)
84. Fründ, Brun's Beiträge 1928, 142, S.221
85. Gage M. , Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1951/52, 43, S. 39
86. Garré-Küttner-Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie,
1926, 6. Auflage
87. Garré-Stich-Bauer, Lehrbuch der Chirurgie, 1949, 14.-17.
Auflage
88. Gazepis, zit. nach DANDY (43)
89. Geis F. , Zentralblatt für Neurologie 1942, 101,
S.519
90. Giacobbe C. , Zentralorgan für Chirurgie 1942, 105,
S.16

111. Hamby, Gardener, zit. nach TREDE (310)
112. Hamperl H., Lehrbuch der Allgem. Pathologie und
Pathologischen Anatomie, 1954, 20./
21. Auflage
113. Harlowe H.D., Zentralblatt für H.N.O. -Heilkunde
1950, 40, S.240
114. Hayes G.J., Steelman H.F., Zentralorgan für Chirurgie 1954,
135, S.27
115. Henning O., Brun's Beiträge 1930, 151, S.132
116. Henry, zit. nach SATTLER (261)
117. Hildebrand, zit. nach SATTLER (261)
118. Hirsch, zit. nach SATTLER (261)
119. Holman E., Gerbode F., Zentralblatt für H.N.O. -Heilkunde
Richards V., 1953/54, 48, S.88
120. Hotz und Gundermann, zit. nach GARRÉ-KÜTTNER-LEXER (86)
121. Hotz, zit. nach ZELLER (330)
122. Hültquist G.T., Zentralblatt für Neurochirurgie 1952,
12, S.200
123. Hunter, zit. nach DANDY (43)
124. Irving und Welch, zit. nach KRIEG (149)
125. Jack und Verhoeff, zit. nach DANDY (43)
126. Jaques, zit. nach SATTLER (261)
127. Jefferson G., Zentralblatt für Neurologie 1939, 92,
S.420
128. Jefferson, zit. nach STIEDA (288)
129. Johnson H. C., Walker Journal of Neurosurgery 1951, 8, S.631
A.E.,
130. Johnson H., Zentralblatt für Neurologie 1954, 129,
S.209

149. Krieg W., Zentralblatt für Chirurgie 1939, 66,
S. 562 und 681
150. Kunos I., Harkanyi I., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
Kovacs L., 1954, 49, S. 6
151. Kunz O., Über den pulsierenden Exophtalmus,
Dissertation, Düsseldorf 1936
152. Laine und Soots, Revue neurologique 1950, 83, S. 351
153. Landsown, zit. nach SATTLER (261)
154. de Lapersonne und Sendral, zit. nach TREDE (310)
155. Lasserew, zit. nach SATTLER (261)
156. Lauber H.J., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1949, 39, S. 120
157. Laufer M., Shumacker H., Zentralblatt für Neurologie 1950, 120,
S. 289
158. Lawrence K.B., Shefts L.M.
Mc. Daniel I.R., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1949, 39, S. 127
159. Lazorthes G., Géraud I., Revue neurologique 1950, 83, S. 373
160. Lennox und Gibbs, zit. nach KIRIEG (149)
161. Leriche R., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1952, 45, S. 113
162. Lesser, zit. nach SATTLER (261)
163. Lexer, zit. nach STEIBLE (287)
164. Lindenberg, zit. nach DEI POLI u. ZUCHA (49)
165. Lisch K., Zentralblatt für Neurologie 1950, 110,
S. 338
166. Locke C.E., Zentralblatt für Ophtalmologie 1925,
14, S. 252 u. 509
167. Löhr, zit. nach WOLFF u. SCHMID (329)

168. Löhr W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1937, 2, S.363
169. Löhr W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1939, 4, S.65
170. Loew F., Tönnis W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1952, 12, S.82
171. Logue V., Journal of Surgery 1951, 39, S.181
172. Lystad, zit. nach SATTLER (261)
173. Martin J., Zentralblatt für Neurologie 1950, 110, S.340
174. Martin, zit. nach SATTLER (261)
175. Marx F., Journal of Neurosurgery 1951, 8, S.75
176. Mason J. M., Zentralorgan für Chirurgie 1940, 95, S.93
177. Matas, zit. nach CHRISTOPHER (36)
178. Matas, zit. nach ELKIN und CAMPBELL (64)
179. Matas R., Trans. South. Assoc. J. Surg. 1934, 24 S.692
180. Matas R., Zentralblatt für Neurologie 1939, 91, S.262
181. Matti H., Zentralorgan für Chirurgie 1941, 102, S.137
182. Mayer, zit. nach ZELLER (330)
183. Menacho, zit. nach SATTLER (261)
184. Mixter, zit. nach DANDY (43)
185. Moler, zit. nach DANDY (43)
186. Moniz E., Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie, Berlin 1940

207. Ombredane, Taptas, Aubert, Zentralblatt für H. N. O.-Heilkunde
1950, 40, S. 241
208. Otto E., Zentralblatt für Neurologie 1953,
122, S. 15
209. Otto E., Zentralblatt für Neurochirurgie 1955,
15, S. 270
210. Paré, zit. nach WATSON (321)
211. Parker, zit. nach TÖNNIS (305)
212. Parnitzke H. K., Zentralblatt für Neurochirurgie 1952,
12, S. 316
213. Parsons T. C., Guller E. J., Zentralorgan für Chirurgie 1954,
Wolff H. G., Dunbar H. S., 135, S. 27
214. Peiper, zit. nach ZELLER (330)
215. Penholz H., Zentralblatt für Neurochirurgie 1954,
14, S. 371
216. Petit-Dutaillis, zit. nach ROUSSEAU (252)
217. Perthes, Langenbeck's Archiv für klinische
Chirurgie 1920, 114, S. 403
218. Pfeiffer, zit. nach KRIEG (149)
219. Pilz, zit. nach SATTLER (261)
220. Pincus, zit. nach SATTLER (261)
221. Poljanskij C. N., Zentralblatt für H. N. O.-Heilkun-
de 1954/55, 51, S. 82
222. Poppen J. L., Journal of Neurosurgery 1950, 7,
S. 532
223. Poppen J. L., Journal of Neurosurgery 1951, 8,
S. 75
224. Poppen J. L., Zentralblatt für Neurologie 1952, 119,
S. 333

224. Potter J. M., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1955, 52, S. 293
225. Prečecht^ul A., Zentralorgan für Chirurgie 1929, 46,
S. 570
226. Psenner L., Zentralorgan für Chirurgie 1940, 99,
S. 548
227. Putman, zit. nach KRIEG (149)
228. Puzey, zit. nach SATTLER (261)
229. Quervain F. de, Spezielle chirurgische Diagnostik,
1950, 10. Auflage
230. Raaf J., Swan K., Zentralblatt für Neurologie 1952,
117, S. 336
231. Ramos M., Mount L. A., Journal of Neurosurgery 1953, 10,
S. 178
232. Randaccio M., Journal of Neurosurgery 1953, 10,
S. 182
233. Reclus, zit. nach SATTLER (261)
234. Reif, zit. nach SATTLER (261)
235. Rein, zit. nach KRIEG (149)
236. Reuchlin, zit. nach DANDY (43)
237. Riechert T., Zentralblatt für Neurochirurgie 1939,
4, S. 111
238. Riese H., Deutsche mediz. Wochenschrift 1921,
47, S. 1090
239. Rivington, zit. nach DANDY (43)
240. Robertson, zit. nach SATTLER (261)
241. Robertson E. G., Zentralblatt für H. N. O. -Heilkunde
1951, 42, S. 157

260. Sattler C. H. , von GRAEFE und SAEMISCH, Hand-
buch der gesamten Augenheilkunde,
1880, 4
261. Sattler C. H. , von GRAEFE und SAEMISCH, Hand-
buch der gesamten Augenheilkunde,
1920, 9, 2. Auflage; hier ausführliches
Literaturverzeichnis ab 1807
262. Schäfer R. , Zentralorgan für Chirurgie 1938, 88,
S. 475
263. Schi M. , Zentralblatt für Ophthalmologie 1941,
46, S. 266
264. Schimidzu, zit. nach WOLFF und SCHALTENBRAND
(328)
265. Schloefke, zit. nach DANDY (43) und SATTLER
(261)
266. Schneider, zit. nach KRIEG (149)
267. Schneider K. W. , Zentralorgan für Chirurgie 1942, 105,
S. 616
268. Schönbauer, Lehrbuch der Chirurgie, 1950
269. Schretzenmayer, zit. nach KRIEG (149)
270. Schröder C. H. , Zentralorgan für Chirurgie 1953, 130,
S. 304
271. Schwalbach, zit. nach SATTLER (261)
272. de Schweinitz und
Holloway zit. nach SATTLER (261)
273. Scott, zit. nach SATTLER (261)
274. Scullica F. , Zentralblatt für Ophthalmologie 1920,
19, S. 271
275. Seifarth, zit. nach DANDY (43)

276. Selverstone B., White J.C., Zentralblatt für Neurochirurgie 1953,
13, S.192
277. Seward J.A., Zentralblatt für H.N.O. -Heilkunde
1955, 52, S.341
278. Sidney W.C., Blakemore A.H., Zentralorgan für Chirurgie 1941,
King B.G., 103, S.539
279. Siegert E., Graefe's Archiv 1938, 138, S.798
280. Sigrist, zit. nach SATTLER (261)
281. Singleton A., Zentralblatt für Neurologie 1940, 97,
S.75
282. Sjöberg S.G., Zentralblatt für H.N.O. -Heilkunde
1951, 42, S.388
283. Sjöquist, zit. nach TÖNNIS (305)
284. Snellman A., Zentralorgan für Chirurgie 1940, 96,
S.689
285. Sorgo W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1939,
4, S.161
286. Spatz, zit. nach DEI POLI und ZUCHA (49)
287. Steible H., Pulsierender Exophthalmus, Inaugural-
dissertation München 1940
288. Stieda A., Rothmaler G., Zentralorgan für Chirurgie 1942, 105,
S.96
289. Stolle L., Zentralorgan für Chirurgie 1939, 94,
S.284
290. Stulp, zit. nach DANDY (43) und SATTLER
(261)
291. Sugar J., Journal of Neurosurgery 1951, 8, S.3
292. Sunder-Plassmann P., Zentralblatt für Neurologie 1953, 125,
Tiwisina T., S.228

293. Sweet W.H., Bennet H.S., Journal of Neurosurgery 1948, 5,
S. 178
294. Szolnoky, Zentralorgan für Chirurgie 1936, 78,
S. 509
295. Tabet G., Daydé G., Zentralblatt für H.N.O.-Heilkunde
1938, 30, S. 229
296. Tannenbergr, zit. nach KRIEG (149)
297. Tansley, zit. nach DANDY (43)
298. Taptas J., Zentralblatt für Neurologie 1952,
117, S. 243
299. Taptas J., Zentralblatt für Neurologie 1954,
126, S. 253
300. Terc, zit. nach DANDY (43)
301. Terrien F., Zentralblatt für H.N.O.-Heilkunde
1938, 29, S. 594
302. Tönnis W., Seifert E., Kopfverletzungen, 1938
Riechert T.,
303. Tönnis W., Zentralblatt für Neurochirurgie 1937,
2, S. 18
304. Tönnis W., Zentralblatt für Chirurgie 1947, 72,
S. 690
305. Tönnis W., Neurochirurgie, 1948, 3, 2. Auflage
306. Tönnis W., Zentralblatt für Neurologie 1952,
119, S. 230
307. Torkildson, zit. nach ROUSSEAU (252)
308. Torkildson A., Koppang K., Journal of Neurosurgery 1951, 8,
S. 269
309. Travers, zit. nach DANDY (43)

- Tübingen 1937 (nicht auffindbar, vgl. Zentralorgan für Chirurgie 1937, 84, S. 558)
325. Wiesinger, zit. nach SATTLER (261)
326. Wolff, zit. nach KRIEG (149)
327. Wolff und Catel, zit. nach KRIEG (149)
328. Wolff H., Schaltenbrand G., Zentralblatt für Neurochirurgie 1939, 4, S. 233
329. Wolff H., Schmid E., Zentralblatt für Neurochirurgie 1939, 4, S. 241 u. 310
330. Zeller O., Zentralblatt für Neurochirurgie 1949, 9, S. 45

Für die Vergebung des interessanten Themas und für die Durchsicht der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. K. MÜNDNICH meinen herzlichsten Dank sagen. Ebenso danke ich Herrn Dr. D. ZÜHLKE für seine Unterstützung und manchen guten Ratschlag bei der Fertigstellung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 23. April 1932 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Eduard OSTADAL und seiner Ehefrau Anna OSTADAL, geb. SCHNEIDER, in Leskental 29, Kreis Deutsch Gabel, Böhmen, geboren. Nach 4-jährigem Besuch der Volksschule zu Dobern, Kreis Böhmisches Leipa, trat ich im Jahre 1942 in die 1. Klasse der Oberschule in Böhmisches Leipa über. Am Kriegsende 1945 befand ich mich in der 3. Klasse. Nach 1 Jahr Lageraufenthalt erfolgte im April 1946 die Vertreibung durch die Tschechen. Ab 1946 besuchte ich die Oberrealschule in Rosenheim und bestand 1952 das Abitur. Im Winter-Semester 1952/53 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Nach 11 Semestern Studiums in München legte ich nach dem Winter-Semester 1957/58 das medizinische Staatsexamen ab.

